

Aus der
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
(Direktor: Prof. Dr. med. T. Schwarz)
im Universitätsklinikum Schleswig - Holstein, Campus Kiel
an der Christian - Albrechts - Universität zu Kiel

Epidemiologie und klinische Merkmale des Atopischen Ekzems im Schulalter

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian - Albrechts - Universität zu Kiel

vorgelegt
von
Karoline Praus
aus
Dresden

Kiel 2010

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Fölster-Holst

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Bewig

Tag der mündlichen Prüfung: 26.11.2010

Zum Druck genehmigt: 30.08.2010

Gez.: Prof. Dr. Dr. Cascorbi

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung Atopisches Ekzem	1
1.1.	Definitionen	1
1.2.	Epidemiologie	1
1.3.	Klinik	2
1.4.	Diagnostik	3
1.4.1.	Diagnosekriterien	3
1.5.	Pathogenese	7
1.5.1.	Genetik	7
1.5.2.	Epidermale Barriere	8
1.5.3.	Immunologische Faktoren	9
1.5.4.	Exogene Faktoren (Umwelteinflüsse)	10
1.6.	Therapie	12
1.6.1.	Vermeiden von Provokationsfaktoren	12
1.6.2.	Basistherapie	13
1.6.3.	Medikamentöse Therapie	13
1.7.	Herleitung der Fragestellung	16
2.	Material und Methoden	18
2.1.	Methodik	18
2.1.1.	Studiendesign	18
2.1.2.	Datenerhebung	18
2.1.3.	Studienablauf	23
2.1.4.	Statistische Analyse	29
3.	Ergebnisse	31
3.1.	Schülerkollektiv	31
3.2.	Auswertung des Allgemeinen Fragebogens	34
3.3.	Morphologische Merkmale der hautärztlichen Untersuchung	38
3.4.	Prävalenzen	40
3.5.	Geschlechtsverteilung des AE	42
3.6.	AE und Asthma bronchiale bzw. allergische Rhinitis	43
3.7.	AE und Familienanamnese	44
3.8.	AE und Verteilung nach Schulart	46
4.	Diskussion	49
5.	Zusammenfassung	60
6.	Literaturverzeichnis	62
7.	Anhang	78
7.1.	Fragebogen	78
7.1.1.	Allgemeiner Fragebogen	78
7.1.2.	Atopie-Kriterien nach Diepgen- Untersuchungsbogen	81
7.1.3.	Schweregrad des atopischen Ekzems (SCORAD)	82
7.2.	Informationen	83
7.2.1.	Information für Lehrerinnen und Lehrer	83

7.2.2.	Information für Eltern	86
7.2.3.	Information für Schülerinnen und Schüler	89
7.3.	Einverständniserklärungen.....	92
7.3.1.	Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/-innen und Ihrer Eltern zur Teilnahme an der Studie	92
7.3.2.	Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/-innen und Ihrer Eltern für die hautärztliche Untersuchung und Befragung	94
7.3.3.	Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/ -innen und Ihrer Eltern für das Einholen medizinischer Informationen bei den behandelnden Haus-/ Hautärzten	96
8.	Danksagung	98
9.	Lebenslauf	99

1. Einleitung Atopisches Ekzem

1.1. Definitionen

Die Atopie beschreibt die familiäre Überempfindlichkeit gegenüber Umweltstoffen, die sich an Haut und Schleimhaut manifestiert. Sie wird durch die Bildung von IgE gegen Umweltallergene definiert (9).

Das atopische Ekzem (AE) ist eine chronisch-entzündliche, stark juckende Hauterkrankung, die gemeinsam mit der allergischen Rhinitis und dem allergischen Asthma bronchiale den Erkrankungen des atopischen Formenkreises zugeordnet wird. Lokalisation, Morphologie und Verlauf variieren altersabhängig erheblich. Als Synonyme werden die Begriffe atopische Dermatitis, endogenes Ekzem und Neurodermitis verwendet.

Häufig ist zu beobachten, dass Patienten an mehreren Erkrankungen aus diesem Formenkreis leiden. Die typische Abfolge bezeichnet man als Atopielebenslauf. Zu Beginn sieht man die Manifestation an der Haut als AE, meist im ersten Lebensjahr (108). Ab dem zweiten Lebensjahr zeigen einige Kinder Symptome eines frühkindlichen Asthmas, häufig auf eine Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben zurückzuführen. Ab dem Schulalter wird ein gehäuftes Auftreten der durch Aeroallergene ausgelösten Pollinosis beobachtet (polleninduziertes Bronchialasthma und rhinokonjunktivale Beschwerden). Weltweit liegt die Häufigkeit der allergischen Rhinokonjunktivitis für 10- bis 14-jährige bei 13,5% (51). In der Pubertät und im jungen Erwachsenenalter ist die so genannte pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie typisch.

1.2. Epidemiologie

Die Prävalenz und Inzidenz der atopischen Erkrankungen sind in den letzten Jahrzehnten drastisch gestiegen (2). Die derzeitige Prävalenz des AE wird in Deutschland bei Vorschulkindern mit 10-12% angegeben, die der Erwachsenen mit 3% (3, 4, 5, 6). Demnach ist das AE die häufigste chronische Hauterkrankung des Kindesalters. Überwiegend manifestiert sich das AE im frühen Kindesalter.

1990 zeigten Aberg und Engström in einer retrospektiven Studie an nicht hospitalisierten Kindern, dass 63% der Fälle eine Erstmanifestation vor dem 7. Lebensjahr bieten (8), nach Rajka (108) tritt das AE bei nahezu der Hälfte der Kinder im ersten Lebensjahr auf. Bei den meisten Patienten tritt dann im weiteren Verlauf eine Besserung ein und häufig gehen die Hautveränderungen bis zur Pubertät sogar völlig zurück.

1.3. Klinik

Das klinische Bild des AE ist vom Alter abhängig und individuell sehr unterschiedlich (7, 14). Jeder Altersphase gleich ist jedoch der immer vorherrschende und erheblich zum Leidensdruck des Patienten beitragende Juckreiz, der mit Schlaflosigkeit verbunden ist (10). Außerdem ist phasenabhängig eine hohe Neigung zu bakteriellen Sekundärinfektionen charakteristisch (11, 12).

Im Säuglingsalter kann Milchschorf (*Crusta lactae*) erstes Anzeichen eines AE sein. Diese Bezeichnung wird aus der Ähnlichkeit mit verbrannter Milch abgeleitet. Der Milchschorf ist jedoch nicht mit dem AE gleichzusetzen, da einerseits dem Milchschorf nicht immer ein AE folgen muss und andererseits das manifest atopische Ekzem nicht obligat mit Milchschorf assoziiert ist (13). Später (besonders um den 3.-4. Monat) entwickeln sich nässende, krustös belegte, stark juckende, unscharf begrenzte Ekzeme. Typischerweise sind besonders Gesicht und Capillitium betroffen. Beim übrigen Integument, das ohne Prädilektion disseminiert ekzematöse Herde aufweisen kann, ist die Aussparung der Windelregion auffällig, die zur Abgrenzung anderer ekzematöser Läsionen bedeutsam ist (7, 14).

Da die Diagnosestellung in den ersten Lebenswochen schwierig sein kann, hat sich für Kinder, die sich nicht eindeutig definierten Ekzemerkrankungen zuordnen lassen, der Begriff „Eczema infantum“ als Überbrückung bis zur endgültigen Diagnosestellung bewährt (13). Differentialdiagnostisch müssen in diesem Alter seborrhoisches Ekzem, nummuläres Ekzem, Skabies, Windeldermatitis, ekzematisierte Psoriasis, aber auch Ichthyosis- sowie Immundefekterkrankungen wie das Comèl-Netherton-Syndrom und das Omenn`s-Syndrom in Betracht gezogen werden (13).

Im Kleinkind- und Vorschulalter tritt der exsudative Charakter immer mehr in den Hintergrund und die chronischen lichenifizierten Läsionen nehmen zu (7, 14). Zu den Prädispositionsstellen zählen die Beugen der Extremitäten (Ellenbeugen, Handgelenke, Kniekehlen), Nacken, Gesicht sowie Fußrücken und Hände. Neben den Lichenifikationen sind Rötungen, Papeln und Exkoriationen auffällig (7, 14). Als Differentialdiagnosen sind Kontaktekzem, ekzematisierte Psoriasis, Tinea corporis, Pityriasis rosea, Gianotti-Crosti-Syndrom, Ichthyosis vulgaris und das Hyper-IgE-Syndrom zu bedenken (13).

Beim Jugendlichen und Erwachsenen treten die Herde bevorzugt im Gesicht (Stirn, Augenlider, Perioralregion), an Hals (v.a. Nacken), oberem Brustbereich und Schultergürtel, in den großen Gelenkbeugen und am Handrücken auf – ähnlich wie im Kindesalter. Durch die chronische Entzündung und den Juckreiz kommt es zunehmend zu Lichenifikation. Im Erwachsenenalter überwiegen nummuläre, gering entzündlich infiltrierte und gerötete Ekzemherde. Prurigoartige Läsionen, die durch stark juckende, aufgekratzte Papeln und Knoten gekennzeichnet sind, reflektieren eine besonders schwere Form des AE. Bei ausgedehntem Befall kann es zu reaktiver Lymphknotenvergrößerung (dermopathische Lymphadenopathie) kommen (7, 14). In dieser Altersphase ist differentialdiagnostisch an andere pruriginöse Erkrankungen wie Lymphome, Leber- und Nierenerkrankungen sowie Parasitosen zu denken (13).

1.4. Diagnostik

1.4.1. Diagnosekriterien

Für das AE gibt es keinen spezifischen Marker, der für sich alleine das Vorliegen der Erkrankung bestätigen würde. Die Diagnose wird hauptsächlich klinisch und anamnestisch aufgrund mehrerer Merkmale gestellt. Es wurden diagnostische Leitkriterien aufgestellt, deren Anwendung sich in der Praxis bewährt hat.

Die diagnostischen Kriterien des AE nach Hanifin und Rajka (14) enthalten Hauptkriterien, die die typische klinische Symptomatik des AE kennzeichnen, und Nebenkriterien, die ein latentes AE bzw. allgemeine Atopiekriterien beschreiben.

Die Diagnose eines AE kann nur gestellt werden, wenn mindestens drei Hauptkriterien und gleichzeitig vier Nebenkriterien (Atopiestigmata, Minimalvariante des atopischen Ekzems, allergologische Kriterien) erfüllt sind.

Hauptkriterien nach Hanifin und Rajka:

- Pruritus (Juckreiz)
- typische Morphologie / Verteilungsmuster (Erwachsene: Lichenifikation in den Beugen, Kinder: Gesicht und Streckseiten der Extremitäten)
- chronisch oder chronisch- rezidivierender Verlauf
- atopische Eigen- oder Familienanamnese (atopisches Ekzem, Asthma bronchiale, allergische Rhinitis)

Nebenkriterien nach Hanifin und Rajka:

Atopie–Stigmata, Minimalvarianten des atopischen Ekzems

- Xerosis (Hauttrockenheit)
- Ichthyosis vulgaris (Verhornungsstörung) / verstärkte Hand- und Fußlinienzeichnung / Keratosis pilaris („Gänsehaut-ähnliche“ Veränderungen an den Oberarmen)
- Mamillenekzem
- Cheilitis (Entzündung der Lippen)
- Hand- und Fußekzem
- Glanznägel (durch Kratzen abgetragene Nägel)
- Pityriasis alba (kleieförmige, weißliche Schuppung an Gesicht oder Oberarmen)
- Dirty neck (Hyperpigmentierung am Hals)
- pelzmützenartiger Stirnhaaransatz
- halonierte Augen (dunkle Augenringe)
- verminderte Schweißsekretion
- weißer Dermographismus (weiße Hautreaktion auf mechanische Reizung)
- Herthoge-Zeichen (Rarifizierung der lateralen Augenbrauen)
- Dennie-Morgan-Falte (doppelte Unterlidfalte)
- Unverträglichkeit der Wolle

Allergologische Kriterien nach Hanifin und Rajka:

- positiver Pricktest (Hauttestung)
- erhöhter Gesamt-IgE-Serumspiegel
- Nahrungsmittelunverträglichkeit (immunologisch und nicht- immunologisch)
- Neigung zu Hautinfektionen (S. aureus, Herpes simplex u.a.), zelluläre Immunschwäche

Gerade bei klinisch nicht eindeutigen Fällen hat es sich bewährt, die einzelnen Kriterien Punkt für Punkt mit dem Betroffenen bzw. den Eltern durchzugehen (13).

1991 haben Diepgen et al. die „Atopie-Hautdiathese-Parameter“ im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie mit 1056 Probanden validiert (17). Dieses sog. Erlanger Konzept beinhaltet 24 Atopie- Kriterien, die sich auf die atopische Familienanamnese (2 Items) und atopische Eigenanamnese (7 Items), auf atopische Minimalformen (7 Items), atopische Stigmata (4 Items), dermales Neurovegetativum (2 Items) und Laborwerte (2 Items) beziehen:

Atopische Familienanamnese (Verwandte 1. Grades):

- atopisches Ekzem
- Rhinitis allergica / Asthma bronchiale

Atopische Eigenanamnese:

- Rhinitis allergica / Konjunktivitis
- Asthma bronchiale
- Milchschorf
- Juckreiz verstärkt bei Schwitzen auf unbefallener Haut
- Textilunverträglichkeit
- Metallunverträglichkeit
- Photophobie

Atopische Minimalformen (anamnestisch / klinisch):

- Xerosis
- Ohrrhagaden
- sog. Dyshidrose
- Pityriasis alba
- sog. Winterfuß / Pulpitis sicca
- Brustwarzenekzem
- Perlèche

Atopische Stigmata:

- Palmare Hyperlinearität
- Hertoghe Zeichen
- „dirty neck“
- Keratosis pilaris

Dermales Neurovegetativum:

- Weißer Dermographismus (unbefallene Haut)
- Akrozyanose

Laborwerte:

- IgE über 150 U/ml
- IgE über 400 U/ml
- positiver Phadiatop® (inhalativer Atopietest)

Die einzelnen Kriterien werden je nach Ausprägung mit null (Fehlen) bis drei Punkten (volle Ausprägung) bewertet. Nach Addition der einzelnen Punktwerte wird eine Gesamtpunktzahl errechnet, die einem Punktbereich zugeordnet werden kann, der die prozentuale Wahrscheinlichkeit für eine atopische Diathese eines Probanden (Tab. 1) angibt. Die maximal zu erreichende Punktzahl beträgt 38,5 Punkte.

Gesamtpunktwert	Wahrscheinlichkeit der atopischen Diathese
0 – 3	keine atopische Hautdiathese
4 – 9	Atopische Hautdiathese unwahrscheinlich
8 – 9	Atopische Hautdiathese unklar
10 – 14	Atopische Hautdiathese wahrscheinlich
15 – 19	Atopische Hautdiathese sehr wahrscheinlich
> 20	Atopische Hautdiathese deutlich

Tab. 1: Auswertung der Erlanger Atopie-Kriterien: Der Gesamtpunktwert zeigt die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer atopischen Diathese.

1.5. Pathogenese

Die eigentliche Ursache dieses multifaktoriellen Krankheitsbildes ist nicht bekannt. Sowohl die genetische Prädisposition als auch zahlreiche Auslösefaktoren spielen für die Erstmanifestation und das Auftreten der Erkrankungsschübe eine wichtige Rolle (18). Dabei interagieren die genetischen- mit den Umweltfaktoren in sehr komplexer Weise, die noch nicht im Einzelnen verstanden ist. Im Fokus der Ursachenforschung stehen zurzeit die Genetik, die gestörte Hautbarriere, die Immundysbalance sowie die präzise Identifizierung exogener Faktoren.

1.5.1. Genetik

Familien- und Zwillingsuntersuchungen zeigen eine eindeutige genetische Komponente des AE (19). Ein sehr hohes Risiko von 70%, an einem AE zu erkranken, liegt vor, wenn beide Elternteile an einer atopischen Krankheit leiden. Ist nur ein Elternteil betroffen, beträgt das Risiko immerhin noch 30%, ohne positive Familienanamnese liegt die Schätzung bei 15% (20). Der Vererbungsmodus ist sehr komplex und weist auf eine polygene Vererbung hin. So wurden bei genetischen Untersuchungen Assoziationen mit unterschiedlichen Genen festgestellt (21, 22, 23, 24, 25).

1.5.2. Epidermale Barriere

Als Ursache der Hauttrockenheit konnte unter anderem ein verringerter Ceramid-Anteil der Epidermis nachgewiesen werden. Ceramide tragen im Verbund mit anderen Strukturproteinen, im sog. „cornified envelope“ der Haut dazu bei, Wasser zurückzuhalten. Dieser Mangel an Ceramiden und genetische Defekte, die ebenfalls zu einer beeinträchtigten epidermalen Barriere führen, erleichtert Schadstoffen, Erregern und Allergenen den Weg in die Haut, wo sie dann durch immunologische Prozesse Ekzeme und Juckreiz hervorrufen (24).

Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass es zu pH-Veränderungen im Stratum corneum kommt, die den Fettstoffwechsel beeinträchtigen können (26).

Ebenfalls wird vermutet, dass eine Überexpression bestimmter Enzyme wie Chymotrypsin im Stratum corneum an einer gestörten epidermalen Barriere beteiligt ist (27).

Auch ein δ -Desaturasemangel und eine verminderte Umwandlung von Omega-6-Fettsäuren zu Prostaglandinen wurden bei AE-Patienten beobachtet (24).

Die Keratinozyten sind pathogenetisch ebenfalls mehr als erwähnenswert. So scheinen die sog. „Loss-of-function-Mutationen“ im Filaggrin-Gen einen Risikofaktor für das AE allein und in Kombination mit Asthma darzustellen. Die daraus folgende veränderte Keratinaggregation trägt erheblich zum Barriedefekt bei (24). Bei Keratinozyten in der Haut von AE-Patienten wurde ein sog. intrinsischer Defekt nachgewiesen. Dieser ist mit einer erhöhten Produktion von proinflammatorischen Zytokinen und Chemokinen (u.a. IL-1 α , TNF α , GM-CSF) verbunden. Zusätzlich stellen die Keratinozyten in relevanten Mengen TSLP („thymic stromal lymphopoietin“) her, das dendritische Zellen anregt, naive T-Zellen zu IL-4- und IL-13-produzierenden Zellen zu primen (24).

1.5.3. Immunologische Faktoren

Die Immunantwort der AE-Patienten zeigt einen biphasischen Verlauf: eine Akutphase, die Th2-getragen ist und sich u.a. durch erhöhte IL-4, IL-5 und IL-13-Spiegel in läsionaler und nichtläsionaler Haut auszeichnet, und eine chronische Phase, die eher Th1/0 dominiert ist, in welcher die Spiegel von IFN γ , IL-12 und GM-CSF steigen (28, 29, 24).

IL-4 und IL-13 sind biologisch verwandt und stimulieren die IgE-Synthese, während IL-5 das Wachstum und die Freisetzung eosinophiler Granulocyten aus dem Knochenmark fördert. Nach Antigenkontakt kommt es zur Degranulation kutaner Mastzellen und damit zur Ausschüttung von Histamin und anderen juckreizfördernden Mediatoren (30). Die kutanen und epidermalen T-Zellen sind bei Patienten mit AE erhöht. Die Bedeutung der T-Zellen wurde durch das gute Ansprechen auf Calcineurininhibitoren wie Tacrolimus, Pimecrolimus und Ciclosporin A untermauert (19, 31, 32, 33).

Bei etwa 80% der AE-Patienten ist ein erhöhter IgE-Serumspiegel nachweisbar. Die Rolle des IgE beim AE hat an Bedeutung gewonnen, nachdem der Nachweis eines spezifischen IgE-Rezeptors an dendritischen Zellen erbracht war (34, 36).

So präsentieren die Langerhans-Zellen (LC) und die inflammatorischen dendritischen epidermalen Zellen (IDEC), die auf ihrer Oberfläche IgE-Rezeptoren besitzen, den immunkompetenten Zellen, insbesondere T-Zellen, die Antigene. Dazu internalisieren dendritische Zellen an IgE gebundene Umweltantigene über Bindung an Fc ϵ -Rezeptor, prozessieren sie im Zellinneren und präsentieren sie im Lymphknoten T-Zellen, die so aktiviert werden (34, 35, 36, 37). Bei Patienten mit AE wird der Fc ϵ -Rezeptor verstärkt exprimiert (38, 39).

Anhand der IgE-Gesamtwerte im Patientenserum erfolgte in den letzten Jahren eine Einteilung des AE in zwei Untergruppen (35). Ein erhöhter IgE-Gesamtwert bei betroffenen Patienten wird als Hinweis auf eine vorangegangene Sensibilisierung gegenüber Umweltantigenen gewertet. Diese Form des AE wurde daher als extrinsisches AE bezeichnet und spricht für einen schwerwiegenderen klinischen Verlauf (16).

Normale IgE-Gesamtwerte bei Erkrankten weisen demgegenüber auf einen immunologischen Mechanismus ohne Sensibilisierung gegen Umweltantigene und einen milderen Krankheitsverlauf hin. Diese Beobachtungen führten zu dem Begriff des intrinsischen AE (125). Entsprechend dem „*atopic march*“, nach dem sich die Sensibilisierungen gegenüber den Umweltallergenen erst im Verlauf entwickeln, lässt sich die altersabhängige Abnahme der intrinsischen zugunsten der extrinsischen Form erklären (40).

Neben den oben beschriebenen Th2-Lymphozyten und den Th1-Lymphozyten existiert ein 3. Subtyp von T-Zellen, der immunsupprimierende Eigenschaften aufweist und deshalb als regulatorischer Typ (Treg) bezeichnet wird. Alle drei Subtypen lassen sich sowohl bei Gesunden als auch bei Atopikern nachweisen. Jedoch ist das Gleichgewicht bei Gesunden zugunsten der Treg verschoben, wohingegen bei Atopikern Th2-Zellen dominieren. Somit scheint das Verhältnis von spezifischen Treg-Zellen und Th2-Zellen für die Entwicklung einer gesunden bzw. atopischen Immunantwort verantwortlich zu sein (37, 41, 42, 43).

1.5.4. Exogene Faktoren (Umwelteinflüsse)

1.5.4.1. Hygiene-Hypothese

Neben den o.g. Faktoren werden Umwelt- und Lebensstilfaktoren als ursächlich diskutiert. Infolgedessen wurde die sog. „Hygiene-Hypothese“ postuliert. Diese geht davon aus, dass eine vermehrte Exposition gegenüber Infektionen während der Kindheit die Entstehung von atopischen Krankheiten verhindern könnte. Gestützt wird diese Vermutung durch Studien, die zeigen, dass das Risiko im Laufe des Lebens eine atopische Erkrankung zu entwickeln, bei Kindern geringer ist, die ältere Geschwister haben, einen Hund besitzen oder ihren Schlafraum mit jemandem teilen (44, 45, 46).

Auch andere Studien, die u.a. den Zusammenhang von Hygiene, der frühzeitigen Einnahme von Antibiotika, dem Impfen und dem Auftreten des AE untersuchten, unterstützen die Hygiene-Hypothese (47, 48, 49).

Laut Strachan (50) wirken sich frühkindliche Infekte, z.B. infolge von Geschwisterkontakten präventiv auf die Entwicklung allergischer Erkrankungen aus.

Da im letzten Jahrhundert gleichzeitig die Größe der Familie abnahm und der hygienische Standard stieg, reduzierten sich die potentiellen Infektquellen, woraus wiederum eine Zunahme der atopischen Erkrankungen resultiert.

Diese Hypothese scheint eine Erklärung für die erheblich steigende Inzidenz der atopischen Erkrankungen in Ländern mit westlichem Lebensstil zu sein.

Außerdem gibt es geographische Unterschiede in der Prävalenz. Verschiedene Studien zeigten, dass die Erkrankungsrate in den westlich industrialisierten Ländern erheblich höher ist als die der Schwellen- und Entwicklungsländer (51). Auch innerhalb Deutschlands war dieser Trend bis zur Wiedervereinigung vorherrschend. Mit der Übernahme der westlichen Lebensgewohnheiten nahm jedoch auch in den neuen Bundesländern die Prävalenz der atopischen Erkrankungen erheblich zu und ist mit der der alten Bundesländer vergleichbar (48). Auch die Erkenntnis, dass die Prävalenz in Städten höher ist als auf dem Lande (52), unterstützt die Hygiene-Hypothese. Es wurden die stetige Exposition von Tieren und häufigen Infektionen mit Würmern oder anderen Parasiten als Ursache vermutet (53, 54). Dabei soll v.a. die Endotoxin-Exposition eine entscheidende Rolle spielen.

Mit dieser These lässt sich die Beobachtung vereinbaren, dass eine höhere Prävalenz des AE in Familien mit höherem sozialem Status besteht (53, 55).

1.5.4.2. Psychosomatische Faktoren

Der Verlauf des AE kann durch psychische Faktoren beeinflusst werden (56). Von vielen Patienten wird Stress als wichtigster Triggerfaktor angesehen, der die Haut u.a. durch die Ausschüttung von Neuropeptiden beeinflussen soll. Etwa die Hälfte der Patienten geben Stress als Auslöser von Krankheitsschüben an (56). Außerdem haben Studien gezeigt, dass das AE einen größeren Effekt auf die Lebensqualität hat als andere Hauterkrankungen wie z.B. Psoriasis (57, 58). Zusätzlich wird eine stärkere negative Beeinflussung der mentalen Gesundheit durch AE, verglichen mit anderen chronischen Erkrankungen, wie z.B. Diabetes und Hypertension, beschrieben (59).

1.5.4.3. Bakterielle Besiedlung

Bei über 90% der AE-Patienten kommt es sekundär zur Besiedlung der Haut mit *Staphylococcus aureus* (60, 61). Die Veränderung der Fibrin- und Fibrinogenzusammensetzung der läsionalen Haut und vermutlich auch ein Mangel an antimikrobiellen Peptiden (AMP) im Vergleich zu Gesunden erleichtern das Anheften des Bakteriums an der Haut und verschlechtern zusätzlich die ohnehin geschädigte epidermale Barriere (94). Außerdem hat das als wichtiger Provokationsfaktor geltende Bakterium die Fähigkeit, Superantigene in Form von Enterotoxinen zu produzieren. Die Sensibilisierung gegen die Toxine und eine direkte Aktivierung der T-Zellen durch die Superantigene resultiert in einer Zunahme der Entzündung. Weiterhin könnte dadurch die suppressive Wirkung regulatorischer T-Zellen (Tregs) unterbleiben (24).

1.6. Therapie

Die Therapie des AE setzt sich aus verschiedenen, sich ergänzenden Maßnahmen zusammen, welche, abhängig vom Krankheitsstadium, individuell auf den Patienten abgestimmt werden sollten. Sie umfasst zum einen die Reduktion und Vermeidung der individuellen Provokationsfaktoren und zum anderen eine symptomorientierte Basis- und spezifische Ekzemtherapie.

Auch die krankheitsbedingte psychologische Belastung muss berücksichtigt werden. Für die Behandlung stehen sowohl topische als auch systemische Medikamente zur Verfügung.

1.6.1. Vermeiden von Provokationsfaktoren

Wie die Zwillingsstudien (19) zeigen, wird das AE nicht in 100% der Fälle vererbt. Somit kommt auch den Umweltfaktoren (Provokationsfaktoren) eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung und Auslösung des AE zu.

Als unspezifische häufige Irritanzen des AE sind Wolle, Seife und Reinigungsmittel, Tabakrauch, Staub und Tierhaare bekannt (62).

Zu den anerkannten Präventionsmaßnahmen zählen das ausschließliche Stillen während der ersten 4 Lebensmonate (63, 64), das die Häufigkeit von allergischen Erkrankungen senkt, sowie die hypoallergene Säuglingsnahrung, falls das Stillen nicht möglich ist. Weiterhin sollte die Beikost erst nach dem 4. Lebensmonat erfolgen. Dabei ist auf eine stufenweise Einführung der unterschiedlichen Nahrungsmittel zu achten.

1.6.2. Basistherapie

Die Basistherapie des AE besteht in einer regelmäßigen Hautpflege. Diese orientiert sich an der individuellen Hautbeschaffenheit des Patienten. Die Basistherapie zielt auf eine Wiederherstellung der Hautbarriere. Hier eignet sich der Einsatz wirkstofffreier Pflegeprodukte wie Duschöle, Badezusätze und Cremes oder Salben, die die Hautfeuchtigkeit erhöhen.

1.6.3. Medikamentöse Therapie

1.6.3.1. Topische Akuttherapie

Zur Akutbehandlung ekzematöser Hautveränderungen sind topische Kortikosteroide Mittel der ersten Wahl und anderen Externa mit antiinflammatorischer Wirkung überlegen (65).

So werden niedrigpotente Kortikosteroide im frühen Kindesalter, mittel- bis hochpotente im späten Kindes- bzw. Erwachsenenalter eingesetzt. Besonders bewährt haben sich Fett-feucht-Verbände im Sinne eines feuchten Schlafanzuges, auch „wet wrap dressing“ genannt (66). Nach Erreichen einer Remission der Hautveränderungen und Beschwerdefreiheit sollten Kortikosteroide langsam ausgeschlichen und wieder zunehmend durch Pflegepräparate ersetzt werden. Zu beachten sind bei längerer Anwendung die Nebenwirkungen der Kortikosteroide (Hautatrophie, Striae, etc.) (67), was den Einsatz in Regionen mit erhöhter Permeabilität wie dem Gesicht, Hals und Intertrigines einschränkt.

Als Alternative, besonders für die o.g. Kortikosteroid-sensiblen Einsatzgebiete, haben sich Immunmodulatoren, die sog. Calcineurininhibitoren, als effektiv und sicher erwiesen (69). Sie wirken antipruriginös und sind nicht mit der Ausbildung einer Atrophie verbunden (70, 32).

Der Einsatz zu Beginn eines Schubes oder im Anschluss an die Kortikosteroidtherapie hilft zudem, dieselben einzusparen (62). Die immunmodulatorische Wirkung der Calcineurininhibitoren erfordert einen UV-Schutz, da das UV- Licht ebenfalls immunmodulatorisch wirksam ist und somit eine zu starke Immunsuppression verhindert wird.

Unter Beachtung der Provokationsfaktoren, konsequenter Hautpflege und kurzfristiger Anwendung topischer Kortikosteroide bei Exazerbation lässt sich die AE-Symptomatik bei den meisten Patienten beherrschen (66). Sind diese Maßnahmen nicht ausreichend, stehen systemische Pharmaka und physikalische sowie verhaltensmedizinische Maßnahmen zur Verfügung (68).

1.6.3.2. Symptomorientierte topische Therapie

Den Basisexterna können zur Verbesserung der Hautfeuchte Feuchthaltefaktoren (moisturizer) zugesetzt werden. Dazu eignet sich Harnstoff, der zudem keratolytische und juckreizlindernde Eigenschaften aufweist. In der Regel wird jedoch bis zum 5. Lebensjahr auf den Einsatz harnstoffhaltiger Präparate verzichtet, da bei Säuglingen und Kleinkindern ein Kribbeln und Brennen („stinging effect“) auftritt. In diesem Alter sind Glycerol (3-10%) oder Milchsäure (5%) als moisturizer vorzuziehen.

Gerbstoffe wirken indirekt über ihre adstringierende, austrocknende und entzündungshemmende Wirkung juckreizlindernd (71). Aufgrund der guten Verträglichkeit können sie auch im Kindesalter eingesetzt werden.

Bei starker bakterieller Besiedlung mit dem klinischen Bild der Impetiginisierung können, entsprechend dem Antibiotogramm, Desinfizienten und Antibiotika angewendet werden. Aufgrund des Sensibilisierungsrisikos und der Resistenzentwicklung sind die Desinfizienten (z.B. Chinolinderivate, Chlorhexidin, Triclosan, Chloramin, Farbstoffe) den topischen Antibiotika vorzuziehen (12, 72, 73).

1.6.3.3. Physikalische Therapie

Einen deutlichen antipruriginösen Effekt erzielt Kälte. Bewährt haben sich v.a. kalte Duschen und Umschläge (68). Zu den adjuvanten Therapiemöglichkeiten zählt das UV-Licht, dem eine immunmodulatorische und juckreizstillende Wirkung zugeschrieben wird (62).

1.6.3.4. Verhaltensmedizinische Interventionen

Verhaltensorientierte Schulungs- und Trainingsprogramme ergänzen das Konzept der antipruriginösen Therapie und haben sich bereits bewährt (68). Bestandteile dieser Programme sind neben der Aufklärung des Krankheitsbildes das Erlernen und Einüben von Kratz- und Stresskontrollstrategien (74).

Niebel et al. (75) beschreiben die Effekte verhaltensorientierter Elternschulungen auf das AE im Kindesalter und auf krankheitsbedingte Belastungen der Mütter. Der Therapieeffekt konnte durch die zusätzlichen Schulungen deutlich erhöht werden.

1.6.3.5. Systemische Therapie

Systemische Kortikosteroide sollten nach einer jüngst publizierten Studie nicht mehr eingesetzt werden (15). Eine systemische Therapie mit Immunmodulatoren/-suppressiva ist eine Therapieoption für schwere Fälle. Ciclosporin A hat im akuten Stadium seine Indikations- Berechtigung, die Erkrankung des AE stellt jedoch keine primäre Indikation für die Therapie dar (68).

Der quälende Juckreiz kann durch die Gabe von Antihistaminika (H1- Blocker) bei einem Teil der Patienten gebessert werden. Die Durchbrechung des Juckreiz-Kratz-Zirkels erhöht die Lebensqualität (76). Großflächigen bakteriellen Superinfektionen ist, entsprechend dem Antibiotogramm, mit systemischen Antibiotika zu begegnen. Kolonisation und Impetiginisierung der ekzematösen Haut mit Bakterien wird als potentieller Triggerfaktor des AE angesehen (77). So wurde gerade im Kindesalter eine klinische Besserung unter systemischer Antibiotikatherapie (z.B. Flucloxacillin) beobachtet, die mit einer Reduktion des Juckreizes verbunden ist (68).

1.7. Herleitung der Fragestellung

Maßnahmen der Prävention und Rehabilitation sind bei den Erkrankungen des atopischen Formenkreises (atopisches Ekzem, Asthma bronchiale, Rhinitis allergica) aus medizinischer und volkswirtschaftlicher Sicht von großer Bedeutung. Die Prävalenz und Inzidenz dieser atopischen Erkrankungen sind in den letzten Jahrzehnten drastisch gestiegen (2).

Für Deutschland wurden bislang nur wenige bevölkerungsbezogene repräsentative Querschnittsstudien zur Prävalenz der atopischen Erkrankungen durchgeführt (4). Qualifizierte, repräsentative Studien zum Versorgungsstand von Schulkindern mit atopischen Erkrankungen in Deutschland sind, mit Ausnahme der Einschulphase (4), bislang nicht durchgeführt worden. Bekannt ist lediglich, dass die Versorgung und insbesondere die Prävention der Patienten mit Allergien unzureichend ist (81).

Angesichts des frühen Manifestationsalters, der weit reichenden psychosozialen und medizinischen Folgen sowie der Einschränkungen der Patienten in vielen Lebensbereichen ist es dringend notwendig, die Versorgungslage der betroffenen Patienten mit atopischen Erkrankungen in Deutschland zu prüfen und den Bedarf an präventiven und rehabilitativen Maßnahmen zu ermitteln.

Vor diesem Hintergrund wurde eine Pilotstudie durchgeführt, in der in Kiel eine Stichprobe von Schulkindern auf Merkmale und Risikofaktoren für das atopische Ekzem untersucht wurde.

Der dafür entwickelte Screening-Bogen wurde durch eine fachärztliche klinische Untersuchung geprüft.

Im Detail werden in der vorliegenden Arbeit die folgenden Fragen untersucht:

1. Wie hoch ist die Prävalenz des atopischen Ekzems bei Schulkindern im Alter von 10 bis 16 Jahren in Kiel?
2. Lassen sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Prävalenz des atopischen Ekzems und folgenden Faktoren aufzeigen?
 - a) Geschlecht
 - b) Schulbildung
 - c) positive Eigenanamnese bezüglich anderer atopischer Erkrankungen
 - d) positive Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen
3. Welcher diagnostische Stellenwert kommt den Atopiekriterien nach Diepgen zu?
4. Mit welcher Methodik kann anhand der Anamnese und des aktuellen Status in einem Screening eine praktikable Identifizierung von Kindern mit atopischem Ekzem erreicht werden?

2. Material und Methoden

2.1. Methodik

2.1.1. Studiendesign

Durchgeführt wurde eine bevölkerungsbezogene Querschnittstudie an 6 Schulen in der Stadt Kiel. Die Laufzeit dieser Studie erstreckte sich von August 2005 bis Dezember 2007. Die Stichprobenziehung zur Auswahl der Schulen erfolgte mit der Vorgabe, jeweils zwei Vertreter der Schultypen Hauptschule, Realschule und Gymnasium nach dem Zufallsprinzip einzuschließen. Die Studienpopulation umfasste alle Schüler der Jahrgangsstufen 5 bis 10 dieser Schulen (Totalerhebung). Die Querschnittstudie war in einem zweiphasigen Design angelegt: In einem ersten Schritt wurde in der gesamten Studienpopulation eine Fragebogenerhebung durchgeführt. Im zweiten Schritt wurden die Kinder, bei denen sich nach standardisierten Kriterien Hinweise auf das Vorliegen eines atopischen Ekzems/ einer atopischen Hautdiathese ergaben, dermatologisch untersucht und um weitere anamnestische Angaben gebeten. Ein Teil der erhobenen Daten wird in der vorliegenden Dissertation verwendet, ein weiterer Teil ist Gegenstand einer zweiten Dissertation.

2.1.2. Datenerhebung

In der ersten Phase wurden folgende Erhebungsinstrumente verwendet:

A) Befragung:

Allgemeiner Fragebogen (in Anlehnung an Hanifin und Rajka, Diepgen und ISAAC-Studie 14, 17, 51), (siehe 7.1.1)

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde ein deutschsprachiges Screeninginstrument zur Identifikation von Patienten mit Verdacht auf ein atopisches Ekzem (AE) entwickelt.

Ausgangspunkt für das Erstellen dieses Fragebogens war ein unter Berücksichtigung der etablierten Leitkriterien nach Hanifin und Rajka (14) sowie nach Diepgen (17) zusammengestellter Itempool. Im Detail umfasst der verwendete Fragebogen 22 Items, von denen sich 5 auf die Häufigkeit allgemeiner Symptome atopischer Erkrankungen (Atembeschwerden, bereits gestellte Diagnose Asthma, tränende/ juckende Augen, verstopfte / laufende Nase, bereits gestellte Diagnose eines Heuschnupfens) und 4 speziell auf typische Symptome des AE (trockene Haut, Juckreiz, Hautveränderungen in Kniekehlen / Ellenbeugen, Milchschorf) beziehen. 4 Items beinhalten Provokationsfaktoren des AE (Schwitzen, Metalle, Textilien, Licht). Zum AE wird nach einer bereits gestellten AE-Diagnose und nach dem Erstmanifestationsalter gefragt, die Fragen zu atopischen Erkrankungen allgemein betreffen neben Diagnosestellung und Alter bei Diagnosestellung die Einnahme typischer Medikamente wie Antiasthmatica, Antihistaminika und Kortison. Weitere Items beziehen sich auf die Familienanamnese. Hier wird auf das Auftreten von Asthma, Heuschnupfen und Neurodermitis bei Vater, Mutter und Geschwistern eingegangen.

2. Fragebogen zur allgemeinen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Ravens, Sieberer, Bullinger 2000, 82, 83)

Der KINDL-R-Fragebogen ist mit 24 Fragen ein gut validiertes und kurzes Instrument zur Erfassung der subjektiven gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen. Sie sollen die verschiedenen Lebensbereiche des Kindes fokussieren: Körperliches Wohlbefinden, seelisches Wohlbefinden, Selbstwert, Familie, Freunde, Schule, Krankenhaus / längere Krankheit.

3. Fragebogen zur schulischen Entwicklung (HBSC-Studie 2001 / 2002, Health Behaviour in School-aged Children Ravens-Sieberer, www.nbsc-germany.de, 85)

In 16 Fragen werden vorrangig schulische Leistung, Gefallen am und empfundene Überforderung im Schulalltag erfragt.

B) Informationen (siehe 7.2.1- 7.2.3):

- 4. Information für Lehrerinnen und Lehrer
- 5. Information für Eltern
- 6. Information für Schülerinnen und Schüler

In den Informations-Unterlagen, die jeweils individuell an Lehrer, Eltern und Schüler gerichtet sind, wurde über das Krankheitsbild des AE aufgeklärt sowie Ziele und Durchführung dieses Projektes erläutert.

C) Einverständniserklärungen (siehe 7.3.1- 7.3.3):

- 7. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler / -innen und ihrer Eltern zur Teilnahme an o.g. Studie + Kopie zum Verbleib zu Hause
- 8. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler / -innen und ihrer Eltern für die hautärztliche Untersuchung und Befragung
- 9. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler / -innen und ihrer Eltern für das Einholen medizinischer Informationen bei den behandelnden Haus- / Hautärzten

Um die Schüler der besuchten Schulen in die Studie einbeziehen, bei Atopieverdacht untersuchen und bei Unklarheiten Informationen vom behandelnden Haut- / Hausarzt erfragen zu können, wurde das Einverständnis von Eltern und Kind für die zuvor beschriebenen Schritte bereits zu Studienbeginn schriftlich eingeholt.

In der zweiten Phase wurde folgendes Material verwendet:

A) Befragung:

1. Fragebogen zur krankheitsspezifischen Lebensqualität bei Neurodermitis (84): „Hast du Neurodermitis?“

Der Fragebogen ist für gesunde und erkrankte Kinder verwendbar (krankheitsübergreifender Ansatz) und kann durch krankheitsspezifische Module erweitert werden. Er enthält 24 Fragen, die 6 Dimensionen der Lebensqualität erfassen (Körper, Psyche, Selbstwert, Familie, Freunde, schulische Aspekte).

2. Fragebogen zum Wissensstand über die Neurodermitis (86)

Entwickelt wurde diese Befragung von der Arbeitsgemeinschaft für Neurodermitis-Schulung (AGNES). Erfragt werden v.a. das Wissen bezüglich ursächlicher Faktoren des AE und Behandlungsmöglichkeiten.

3. Fragebogen zu bisherigen Behandlungen, Präventions- und Rehabilitationsmaßnahmen (in Anlehnung an AWMF Leitlinien (5, 87, 88) erstellt)

Schwerpunktmäßig werden Inanspruchnahme fachärztlicher Betreuung, Präventions- und Therapiemaßnahmen sowie Zufriedenheit mit der bisherigen Behandlung abgefragt.

B) Dermatologische und allergologische Untersuchung:

Die Diagnosestellung eines atopischen Ekzems erfolgte nach den Kriterien von Hanifin und Rajka (14). Zusätzlich wurden die Erlanger Atopie-Kriterien nach Diepgen (17) eingesetzt. Bei Vorliegen eines atopischen Ekzems wurde der Schweregrad mittels SCORAD- Index (89) (Consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis 1997) bestimmt.

4. Atopie-Kriterien nach Diepgen-Untersuchungsbogen (17, siehe 7.1.2)

Die Atopie-Kriterien nach Diepgen beinhalten 24 Items, die sich auf die atopische Familienanamnese und atopische Eigenanamnese, auf atopische Minimalformen, atopische Stigmata, dermales Neurovegetativum und Laborwerte beziehen.

Die einzelnen Kriterien werden je nach Ausprägung mit null (Fehlen) bis drei Punkten (volle Ausprägung) bewertet. Nach Addition der einzelnen Punktwerte wird eine Gesamtpunktzahl errechnet, die einem Punktbereich zugeordnet werden kann, der die prozentuale Wahrscheinlichkeit für eine atopische Diathese eines Probanden angibt.

5. Schweregrad des atopischen Ekzems (SCORAD = Severity scoring of atopic dermatitis), (siehe 7.1.3)

Die Bestimmung des Schweregrades des AE hat sich im Rahmen von epidemiologischen Studien und v. a. von Therapiestudien bewährt. Der SCORAD (89, 90, 91) ist ein klinisches Instrument zur Bestimmung des Schweregrades, bei dem objektive (Ausdehnung und Intensität) und subjektive (Schlaflosigkeit, Juckreiz) Parameter eingehen. Die Beurteilung der Ausdehnung folgt der Neunerregel unter Berücksichtigung des Alters. Die Intensität umfasst die morphologischen Kriterien Erythem, Ödem / Papeln, Nässen / Krusten, Exkoration, Lichenifikation und Trockenheit (beurteilt an der nicht- befallenen Haut). Anhand einer Formel, die die unterschiedliche Gewichtung der Parameter reflektiert, wird der SCORAD errechnet (13): $SCORE = \frac{Ausdehnung}{5} + 7 \times \frac{Intensität}{2} + \text{subjektive Symptome}$. Ausdehnung und subjektive Symptome gehen jeweils mit circa 20%, die Intensität zu ungefähr 60% in den Gesamtscore ein (91).

2.1.3. Studienablauf

Der Ablauf der Studie ist schematisch in Abb. 1 dargestellt. Zu Beginn wurde die Genehmigung zur Durchführung der geplanten Studie von der Schulbehörde sowie dem Bildungsministerium eingeholt. Die Ethikkommission stimmte ebenfalls zu. Auf die Einhaltung des Datenschutzes wurde in lang dauernden und intensiven Gesprächen besonderer Wert gelegt. Zunächst wurden 6 Kieler Schulen nach dem Zufallsprinzip ausgewählt, die den o.g. Schultypen entsprechen und außerdem bereit waren, an dem Projekt teilzunehmen. Schließlich konnten folgende Schulen Kiels für die Teilnahme gewonnen werden: Humboldt-Schule und Hebbel-Schule (Gymnasien), Timm-Kröger-Schule und Gustav-Friedrich-Meyer-Schule (Realschulen) sowie Peter-Petersen-Gesamtschule und Holtenauer Gesamtschule (Hauptschulen).

Hinsichtlich der Anzahl der Klassen und der jeweiligen Klassengrößen können diese Schulen als repräsentative Stichprobe der Kieler Schulen angesehen werden.

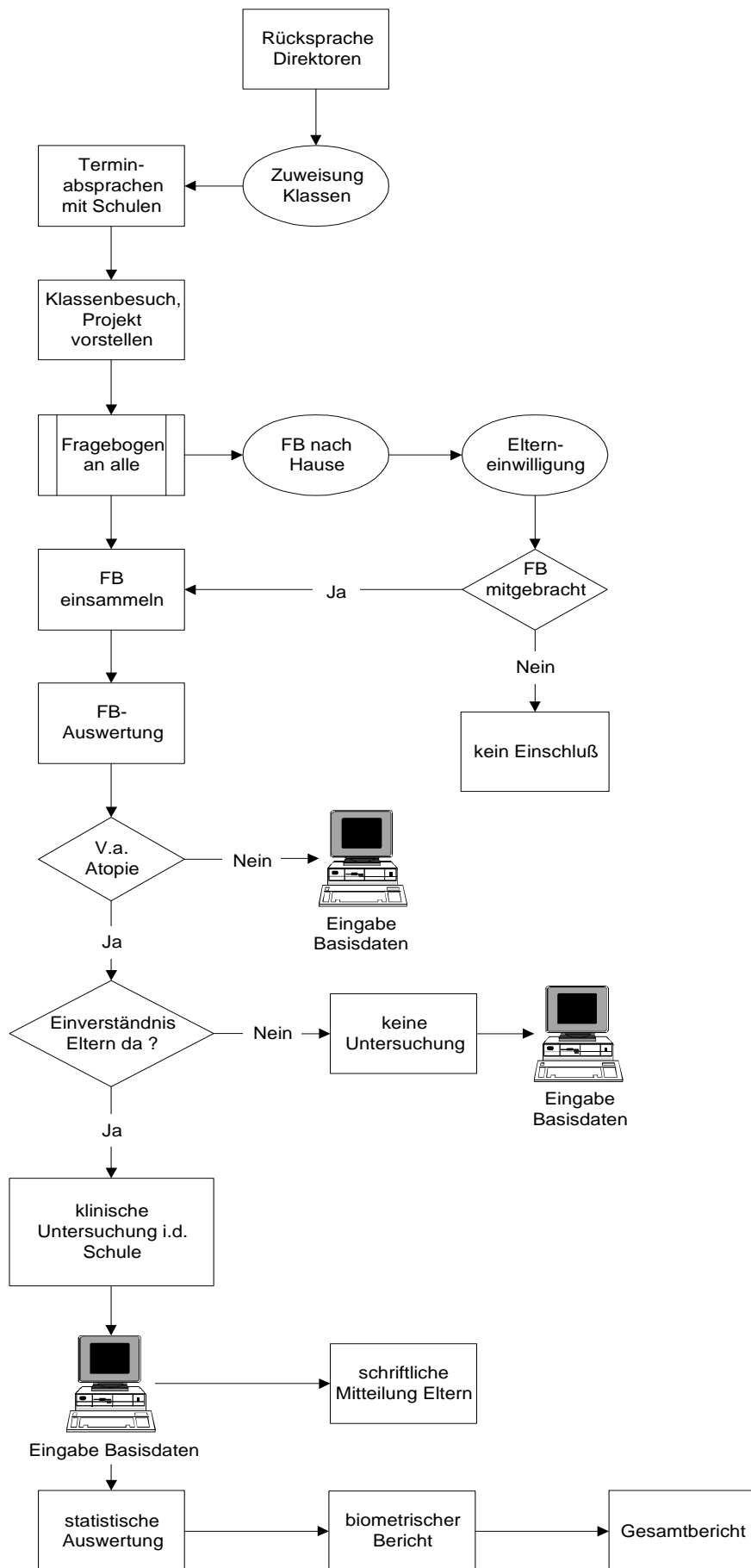


Abb. 1: Studienablauf

1. Phase: Screening

Zunächst wurden die Gesamtzahlen der Schulen sowie die Klassenstärken der Stufen 5-10 erfragt. Anschließend ist ein Satz Kopien der 3 Fragebögen, der Informationen zum Projekt und Einverständniserklärungen für jeden Schüler enthält, erstellt worden. Für jeden Satz dieser Dokumente wurde eine Identifikations-Nummer vergeben, die auf den Einzeldokumenten wie auch auf dem gemeinsamen Umschlag dokumentiert wurde. Um den Schülern das Projekt fachkompetent, jedoch gut verständlich und kindgerecht vorzustellen, wurden die o.g. Schulen nach terminlicher Absprache von Studienärztinnen besucht. Erläutert wurden das Krankheitsbild des atopischen Ekzems (AE), das Projekt selbst sowie der Sinn der Teilnahme. Anschließend wurde an jeden anwesenden Schüler der Klassen 5-10 der zuvor zusammengestellte Fragebogensatz ausgegeben. Die Schüler wurden gebeten, die Fragebögen zu Hause gemeinsam mit ihren Eltern auszufüllen, die Einverständniserklärungen unterschreiben zu lassen und alle Unterlagen wieder in der Schule abzugeben. Die an den Schulen zentral gesammelten Umschläge wurden nach einer festgesetzten Frist zur Auswertung abgeholt. Die gewonnenen Daten wurden dann pseudonymisiert in Excel-Tabellen eingegeben. Anhand des „Allgemeinen Fragebogens“ konnte unter Vorlage eines standardisierten Algorithmus (Abb. 2) die Bewertung bezüglich des Atopieverdachtes der teilgenommenen Schüler vorgenommen werden. In diesem Algorithmus werden die verschiedenen Fragebogenitems in majore (harte) und minore (weiche) Kriterien eingeteilt. Durch die Anzahl und Kombination der Kriterien definiert der Algorithmus den Atopieverdacht. Relevant ist jeweils, ob die entsprechenden Fragen mit „ja“ beantwortet wurden (=Kriterium erfüllt). Schüler, die der Gruppe „eventuell einladen“ zugeordnet werden konnten, wurden nach erneuter Sichtung der Studienunterlagen und Besprechung durch das Studienteam eingeladen.

Hochgradiger Atopie-Verdacht: Sicher einladen

- Mehr als 1 Major-Kriterium oder
- Mindestens 1 Major-Kriterium plus mindestens 1 Minor-Kriterium

Eventuell einladen

- 1 Major-Kriterium oder
- mindestens 3 Minor-Kriterien oder
- „weiß nicht“ bei 1 Major-Kriterium oder
- „weiß nicht“ bei mindestens 5 Minor-Kriterien

Nicht einladen

Alle anderen, z.B. weniger als 3 Minor-Kriterien und kein Major- Kriterium

Major- Kriterien (n=14): „ja“ bei folgenden Fragen (Nr.):

1. (Neurodermitis)
5. Hautveränderungen Beugen
11. Asthma
12. juckende Augen
14. Heuschnupfen
- 15.1 bis 15.3 Medikamente (zählen jeweils als 1 Major-Kriterium, n=3)
- 16.1 bis 16.6 Atopie Eltern (Mutter und Vater zählen jeweils als eigenes Kriterium, d.h. einer ist ausreichend, n=6)

Minor-Kriterien (n=8): „ja“ bei folgenden Fragen (Nr.):

2. spröde Haut
3. Juckreiz
4. Juckreiz beim Schwitzen
6. Textilien
7. Metalle
8. Licht
9. Milchschorf
10. Atembeschwerden

Abb. 2: Algorithmus zum Atopieverdacht

Für die weitere Untersuchung wurden Schüler mit bekanntem AE (anamnestische Angabe einer ärztlichen Diagnose) und Kinder mit Verdacht auf Atopie (Algorithmus nach standardisierten diagnostischen Kriterien) rekrutiert. Ziel dieser Identifikation war, die Kinder herauszufinden, die in der 2. Phase dieser Studie dermatologisch untersucht werden sollten. Im Besonderen war darauf zu achten, bei welchen der o.g. Schüler eine schriftliche Einverständniserklärung für die folgende dermatologische Untersuchung vorlag. Nur diese Kinder wurden später in die 2. Erhebungsphase einbezogen.

2. Phase: Befragung und Untersuchung von Kindern mit bekanntem AE und Verdacht auf atopische Erkrankungen

Da die Sommerferien nahten, wurden zunächst die Schüler ausgewählt, bei denen anhand der Klassenstufe davon auszugehen war, dass sie die Schule verlassen würden. Um diese nicht für die Studie zu verlieren, wurden sie bei freier Terminwahl in die Hautklinik der Universitätsklinik Kiel zur entsprechenden Untersuchung eingeladen. Während der Sommerferien 2006 wurden die Untersuchungslisten für die 2. Phase des Projektes erstellt. In diesen wurden alle Schüler aufgeführt, die ihre ausgefüllten Fragebogen des 1. Schulbesuchs abgegeben hatten und darauf basierend als potentielle Atopiker identifiziert wurden. Grundvoraussetzung für die hautärztliche Untersuchung war die vorliegende schriftliche Einverständniserklärung. Mit Beginn des neuen Schuljahres wurden die Kooperationspartner (Lehrer, Sekretärinnen) der teilnehmenden Schulen telefonisch über das weitere Vorhaben informiert und um einen Termin gebeten. Ein den Schulbetrieb möglichst wenig störender Ablauf wurde direkt vor Ort in einem persönlichen Gespräch festgelegt. Da die Organisation hinsichtlich der Schultermine und der optimalen Integration in den täglichen Schulbetrieb mehr Zeit in Anspruch nahm als erwartet, mussten die bereits vor den Sommerferien erstellten Listen mit den zu untersuchenden Kindern nach den Sommerferien aktualisiert werden. Die Aktualisierung war aufgrund von Schulabgängern, aktuellen Klassenstufen und anderer Gründe (u.a. ein Auslandsaufenthalt der Schüler) erforderlich.

Dank der guten Kooperation der Schulen konnten anhand der aktualisierten Schülerlisten ohne weitere Zeitverzögerung die Materialien für die 2. Phase des Projektes vervielfältigt werden.

Der Ablauf des 2. Schulbesuchs war an allen Schulen geprägt von guter Organisation und Kontinuität. Es wurde angestrebt, auch eine Kontinuität hinsichtlich der Ärzte, die die dermatologischen Untersuchungen vornahmen, zu wahren. Dieses gelang bei fünf von sechs Schulen. Durch zusätzliches Personal wurden der lückenlose Ablauf der hautärztlichen Untersuchungen (nach den Kriterien von Hanifin und Rajka (14) und Erlanger Atopie-Kriterien nach Diepgen (17)) und die Beaufsichtigung der Kinder beim Ausfüllen der Fragebögen unterstützt. Die Annahme, dass jede Ärztin pro Schulstunde ca. 10 Kinder untersuchen kann, bestätigte sich im Verlauf und erforderte folgenden personellen Aufwand: 1 Ärztin für die Holtenauer Gesamtschule, jeweils 2 Ärztinnen für Hebbel-Schule, Timm-Kröger-Schule, Gustav-Friedrich-Meyer-Schule sowie Peter-Petersen-Schule und 4 Ärztinnen für die Humboldt-Schule. Für jede Ärztin stand ein eigener Untersuchungsraum zur Verfügung. Zusätzlich wurde ein weiterer Raum bereitgestellt, in dem sich die Kinder vor und nach der dermatologischen Untersuchung sammelten und unter Aufsicht die Fragebögen ausfüllten.

Auch beim zweiten Schulbesuch wurden alle Fragebögen eines Schülers in einem Umschlag gesammelt. Auf den Untersuchungsbögen vermerkten die Ärztinnen Namen und ID-Nummer, die den Untersuchungslisten entnommen wurden. Nur so war es problemlos möglich, die Materialien der Untersuchung denen der Befragung eindeutig zuzuordnen. Diese wurden ebenfalls pseudonymisiert in Excel-Tabellen eingegeben. Die Schüler und ihre Eltern wurden schriftlich über das Ergebnis der Untersuchung informiert. Folgende sechs Versionen einer Ergebnismitteilung wurden eingesetzt:

1. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben in den Fragebögen und die hautfachärztliche Untersuchung gegen das Vorliegen einer Neurodermitis (-/-).
2. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben in den Fragebögen und die hautfachärztliche Untersuchung eindeutig für das Vorliegen einer Neurodermitis (+/+).

3. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben aus der Vorgeschichte (den Fragebögen entnommen) nicht für das Vorliegen einer Neurodermitis. Die hautfachärztliche Untersuchung zeigt jedoch Veränderungen, die mit dieser Hauterkrankung zu vereinbaren sind (-/+).

4. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben in den Fragebögen und die hautfachärztliche Untersuchung dafür, dass früher einmal Hautveränderungen im Sinne einer Neurodermitis bestanden haben. Die aktuelle hautärztliche Untersuchung bei Ihrem Kind zeigte keinen Hinweis für das Vorliegen einer Neurodermitis (+/-).

5. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben in den Fragebögen und die hautfachärztliche Untersuchung gegen das Vorliegen einer klassischen Neurodermitis. Allerdings lassen sich diskrete Veränderungen der Haut nachweisen, die zu den Minimalkriterien dieser Hauterkrankung zählen. In diesen Fällen ist jedoch noch nicht von einer Neurodermitis zu sprechen (-/(+)).

6. Bei Ihrem Kind sprechen die Angaben in den Fragebögen für das Vorliegen einer klassischen Neurodermitis. Allerdings lassen sich nur diskrete Veränderungen der Haut nachweisen, die zu den so genannten Minimalkriterien dieser Hauterkrankung zählen. In diesen Fällen ist jedoch aktuell nicht von einer Neurodermitis zu sprechen (+/(+)).

2.1.4. Statistische Analyse

Alle in der Studie erhobenen Daten wurden deskriptiv ausgewertet und mit statistischen Standardwerten beschrieben: Für kategoriale (qualitative) Daten werden die absoluten bzw. prozentualen Häufigkeiten angegeben; für stetige Variablen Kennwerte der Lage (Mittelwert, Median) sowie der Streuung (Standardabweichung, Spannweite).

Zunächst wurde im Screening der Anteil der Responder im Verhältnis zu den ausgegebenen Fragebögen ermittelt. Danach wurde unter den abgegebenen

Screening-Fragebögen der Anteil an Kindern mit atopischer Diathese und mit atopischem Ekzem bestimmt.

Unter den Schulkindern mit atopischer Diathese wurden zudem die Untergruppen von Kindern mit Asthma und Rhinitis allergica ausgewertet. Signifikanzprüfungen wurden dann in Abhängigkeit von den Verteilungsmerkmalen mit parametrischen und non-parametrischen Verfahren durchgeführt.

Die Auswertung erfolgte mit SPSS 13.0 sowie 15.0 für Windows.

3. Ergebnisse

3.1. Schülerkollektiv

Von n=2005 ausgeteilten Fragebogensätzen wurden 811 (40,5% von 2005) ausgefüllt wieder abgegeben. 17 Fragebögen waren nicht korrekt ausgefüllt, so dass 794 (39,6 % von 2005) Schulkinder im Alter von 10 bis 16 Jahren in die Studie eingeschlossen werden konnten (Tab. 2). Das Durchschnittsalter der untersuchten Schüler liegt bei 13,53 Jahren. Die Geschlechtsverteilung männlich: weiblich beträgt 44,7:55,3%. Der Hauptanteil des Gesamtkollektivs wurde in den Gymnasien rekrutiert, während die Hauptschüler in der niedrigsten Anzahl vertreten sind (Gymnasien: 50,5%, Realschulen: 33,5%, Hauptschulen: 16%).

Anzahl, n (%)	Männlich	355 (44,7%)
	Weiblich	439 (55,3%)
	Gesamt	794 (100,0%)
Alter in Jahren	Mittelwert (SD)	13,5 (1,8)
	Median	13,4
	Range	10-16
Schulart, n (%)	Hauptschule	127 (16,0%)
	Realschule	266 (33,5%)
	Gymnasium	401 (50,5%)
	Gesamt	794 (100,0%)

Tab. 2: Soziodemographische Daten der Untersuchungsgruppe (n=794): Geschlechtsverteilung ausgeglichen; Alter 10-16 Jahre; Teilnehmer Gymnasium > Realschule > Hauptschule

Die Abbildung 3 zeigt das Gesamtkollektiv im Studienverlauf. Die Auswertung der Fragebögen anhand des dargestellten Algorithmus ergab einen Hinweis auf Atopie (eindeutige bzw. fragliche Atopie) bei 552 Schülern (69,5% von 794). Von den 552 als atopieverdächtig eingeschätzten Kindern wurden 360 (65,2 % von 552) hautärztlich untersucht (Selektionsmechanismus siehe Abb. 3). Bei 113 (20,4% von 552) dieser Kinder lag keine Einverständniserklärung der Eltern für die dermatologische Untersuchung vor, weitere 79 Kinder (14,3% von 552) konnten aus folgenden Gründen nicht untersucht werden: Abwesenheit zum Zeitpunkt der hautärztlichen Untersuchung durch Krankheit (n=32; 5,7 % von 552), Schulabgang (n=1; 0,2% von 552), Auslandsaufenthalt (n=2; 0,4% von 552) oder durch Zurückziehen der Einverständniserklärung am Tag der Untersuchung (n=4; 0,7% von 552). 122 Kinder gaben eine bereits durch einen Arzt gestellte AE-Diagnose an, bei 238 Kindern war bisher noch nie die Diagnose AE durch einen Arzt gestellt worden. Anhand der hautärztlichen Untersuchung konnte bei 35 Kindern (4,4% von 794) zum Untersuchungszeitpunkt ein manifestes AE festgestellt werden (Punktprävalenz), wobei die Diagnose bei 7 Kindern vorher nicht bekannt war und erstmals gestellt wurde. Entsprechend war bei diesen Kindern eine ärztliche Diagnosestellung eines AE im allgemeinen Fragebogen verneint worden. Der durchschnittliche Schweregrad (SCORAD) der 35 Kinder mit aktuellem atopischem Ekzem betrug 18,0 (3,5-41). Unter den 35 Kindern bestand bei 25,7% ein Asthma bronchiale, 11,4% eine allergische Rhinitis. Unter isolierten atopischen Respirationserkrankungen ohne die atopische Hautmanifestation litten 21,3% der Kinder, dabei zeigten 17,4% der Kinder isoliert eine allergische Rhinitis und 3,9% der Kinder isoliert ein Asthma bronchiale.

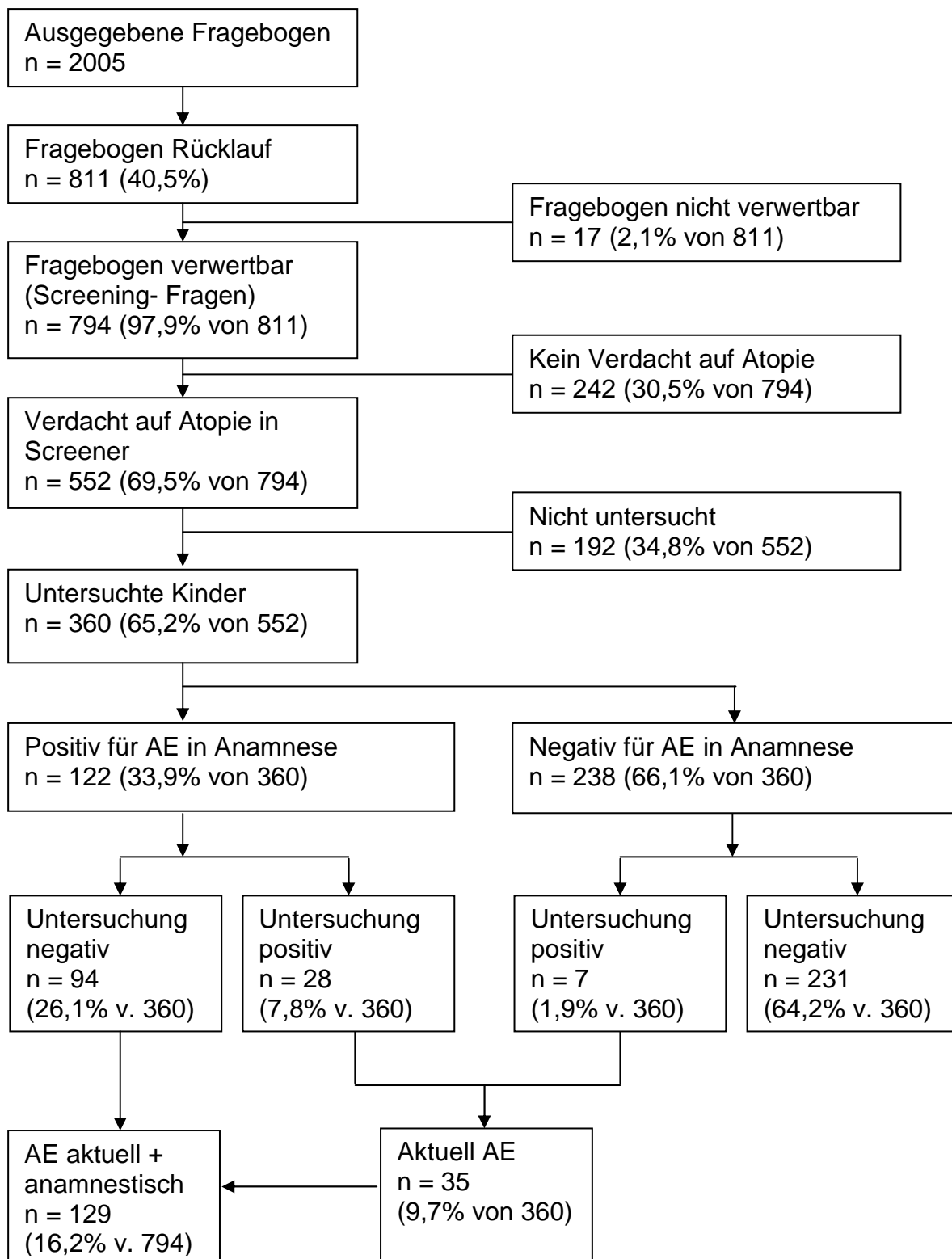


Abb. 3: Response-Statistik: Hinweis auf Atopie bei 552 Schülern (69,5% von 794), davon 360 Kinder (65,2% von 552) untersucht. 122 Kinder von 360 untersuchten Kindern gaben eine bereits durch einen Arzt gestellte AE-Diagnose an, 35 Kinder zeigten in der hautärztlichen Untersuchung aktuell ein manifestes AE.

3.2. Auswertung des Allgemeinen Fragebogens

Abb. 4 zeigt die Auswertung des Allgemeinen Fragebogens bezüglich der 17 Items zu Symptomen atopischer Erkrankungen, Ursachen und Provokationsfaktoren sowie Diagnosestellung durch Arzt und Therapie. Nahezu alle Fragen wurden von Kindern mit AE häufiger positiv beantwortet als von denen ohne AE.

Beim Gruppenvergleich der Kinder mit AE (aktuell oder anamnestisch) (n=129) mit denen, die zu keinem Zeitpunkt ein AE aufwiesen (n=231), ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) bei der Beantwortung der Fragen zu den Erlanger-Atopie-Kriterien: „trockene / spröde Haut“, „Juckreiz in den letzten 12 Monaten“, „Verstärkung des Juckreizes beim Schwitzen“, „juckende Hautveränderungen in den Beugen“ (4x häufiger mit „ja“ beantwortet von der AE-Gruppe). Die „regelmäßige oder bedarfsadaptierte Anwendung von Kortikosteroiden“, „durch einen Arzt diagnostiziertes Asthma bronchiale“ und die „Überempfindlichkeit gegenüber Textilien“ werden bei den Kindern mit atopischem Ekzem signifikant häufiger angegeben (2x häufiger).

Auffällig große, jedoch nicht signifikante Unterschiede ergaben sich bei den Items „Milchschorf“, „Einnahme Asthmamedikamente“, „durch Arzt diagnostizierter Heuschnupfen“, „Einnahme von Antihistaminika“, „Juckende Augen“, „Atembeschwerden“ und „laufende Nase ohne Erkältung“. Diese Fragen wurden von Kindern mit AE häufiger mit „ja“ beantwortet.

Lediglich marginale Unterschiede bestanden hinsichtlich der Symptome „Blendung durch Licht“ und „Überempfindlichkeit gegenüber Metallen“.

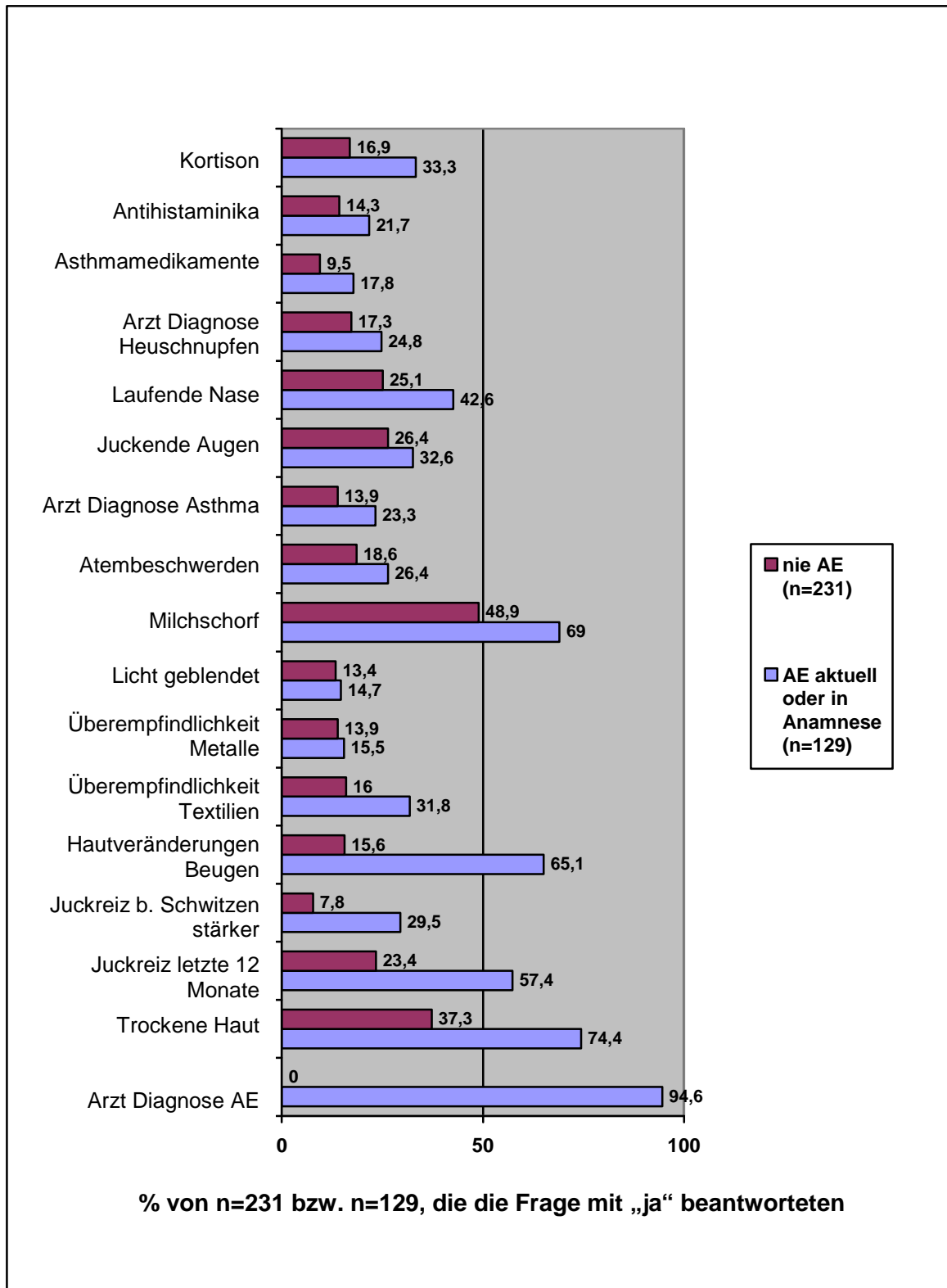


Abb.4: Auswertung Allgemeiner Fragebogen, Gruppenvergleich nie AE (n=231) vs. AE aktuell oder in Anamnese (n=129): nahezu alle Fragen von Kindern mit AE häufiger positiv beantwortet als von Kindern ohne AE; AE=atopisches Ekzem

Abb. 5 zeigt ebenfalls die Auswertung des Allgemeinen Fragebogens. Dargestellt ist ein Gruppenvergleich zwischen Kindern, die zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung ein AE aufwiesen (n=35), denen, die lediglich anamnestisch ein AE aufwiesen (n=94), und denjenigen Kindern, die weder zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung noch anamnestisch ein AE hatten (n=231). Wie bereits in Abb. 4 zu sehen, zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen den Kindern, die ein AE haben (n=35) bzw. hatten (n=94) zu den Kindern, die kein AE hatten. Nahezu alle Fragen wurden von Kindern mit AE (aktuell bzw. anamnestisch) häufiger positiv beantwortet. Außerdem wurden die meisten Fragen von Kindern mit AE aktuell (n=35) und AE anamnestisch (n=94) ähnlich häufig bejaht. Differenzen zeigen sich lediglich in der Beantwortung der Fragen nach der jemals durch einen Arzt gestellten Diagnose eines Heuschnupfens und der Einnahme von Antihistaminika, der Blendung durch Licht und der Überempfindlichkeit gegenüber Metallen. Heuschnupfen wurde bei Kindern mit AE lediglich in der Anamnese (n=94) deutlich häufiger diagnostiziert, als bei Kindern mit AE bei dermatologischer Untersuchung (n=35). Auch bei Kindern ohne AE (n=231) wurde eine Rhinitis allergica häufiger diagnostiziert als bei Kindern mit AE aktuell. Dementsprechend ähnlich wurde die Frage nach der Einnahme von Antihistaminika beantwortet.

Nahezu jedes 3. Kind mit AE in der Anamnese gab einen durch einen Arzt diagnostizierten Heuschnupfen an. Jedes 4. Kind dieser Gruppe bejahte die Einnahme von Antihistaminika. Im Gegensatz dazu litten 11,4% der Kinder mit aktuell manifestem AE und 17,4% der Kinder ohne AE an Heuschnupfen. Diese Kinder gaben dann auch die Einnahme von Antihistaminika an.

Eine Modeschmuckunverträglichkeit, ebenso wie eine leichte Blendung durch Licht wurde von jedem 4. Kind mit AE zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung angegeben. Demgegenüber wurde lediglich von jedem 8.-9. Kind, was anamnestisch ein AE angab bzw. nie ein AE hatte, eine Unverträglichkeit gegenüber Metallen bzw. leichte Blendung durch Licht angegeben.

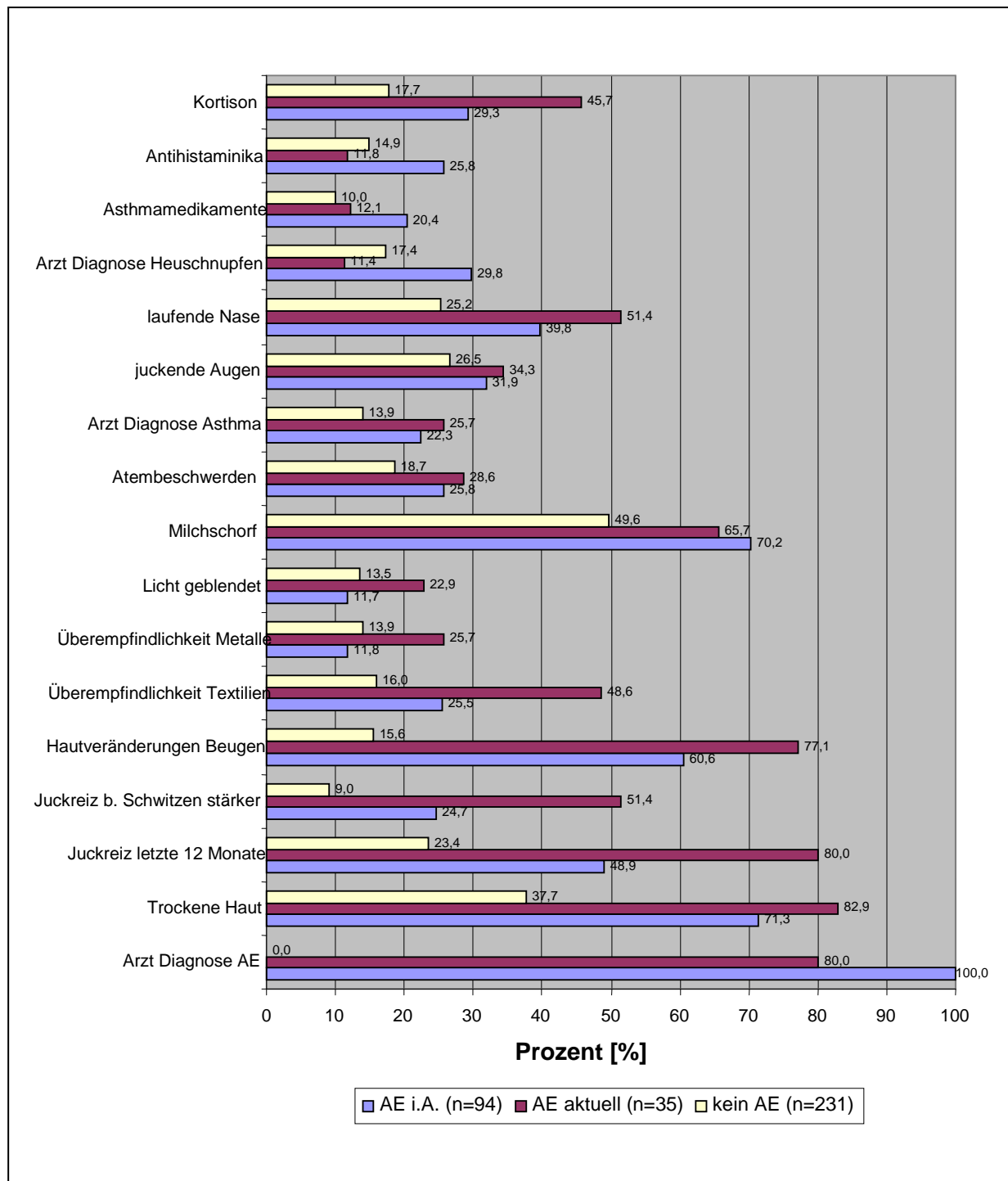


Abb.5: Auswertung Allgemeiner Fragebogen, Gruppenvergleich nie AE (n=231), AE aktuell (n=35) und AE in Anamnese (n=94): Signifikante Unterschiede zwischen Kindern mit AE (nur in Anamnese/ aktuell) im Vergleich zu Gesunden (kein AE). Demgegenüber bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern mit AE lediglich in der Anamnese und denen, die aktuell ein AE aufwiesen. HV = Hautveränderungen; AE = atopisches Ekzem

3.3. Morphologische Merkmale der hautärztlichen Untersuchung

Bei der dermatologischen Untersuchung der 360 Schulkinder wurden die Atopie-Kriterien nach Diepgen sowie die nach Hanifin und Rajka zugrunde gelegt. Bei 325 Kindern bestand zum Zeitpunkt der dermatologischen Schuluntersuchung kein AE, allerdings wiesen 94 dieser Kinder (11,8% von 794) anamnestisch ein AE auf (Fragebogen in der Phase 1, Diagnosestellung durch einen Arzt).

Für jedes Kind wurde ein Score ermittelt, der die Wahrscheinlichkeit einer atopischen Diathese beschreibt. Ein Score-Wert von >9 (atopische Diathese wahrscheinlich bzw. deutlich) ließ sich dabei für die in Tab. 3 dargestellte Anzahl von Kindern ermitteln.

Untersuchungsgruppe	Score >9
AE in Untersuchung bestätigt n = 35 (9,7% von 360)	n = 30 (85,7% von 35)
Hinweis auf AE nur in Anamnese n = 94 (26,1% von 360)	n = 34 (36,2% von 94)
Nie Hinweis auf AE n = 231 (64,2% von 360)	n = 39 (16,9% von 231)

Tab. 3: Diepgen-Score im Untersuchungskollektiv (n=360): signifikant stärkere Symptomausprägung bei Kindern mit atopischem Ekzem in der dermatologischen Untersuchung im Vergleich zu Kindern ohne oder lediglich AE in der Anamnese; AE = atopisches Ekzem

Diese deutlichen Gruppenunterschiede hinsichtlich des Scores beschreiben die Tatsache, dass sich für alle klinisch überprüften Atopie-Stigmata eine signifikant stärkere Symptomausprägung bei den Kindern ergab, bei denen aktuell ein AE nachgewiesen werden konnte (n=35). Im Vergleich dazu zeigten die Gruppen derjenigen Kinder, die nur anamnestisch (n=94) oder nie (n=231) ein AE aufwiesen, eine entsprechend schwächere bzw. gar keine Symptomausprägung.

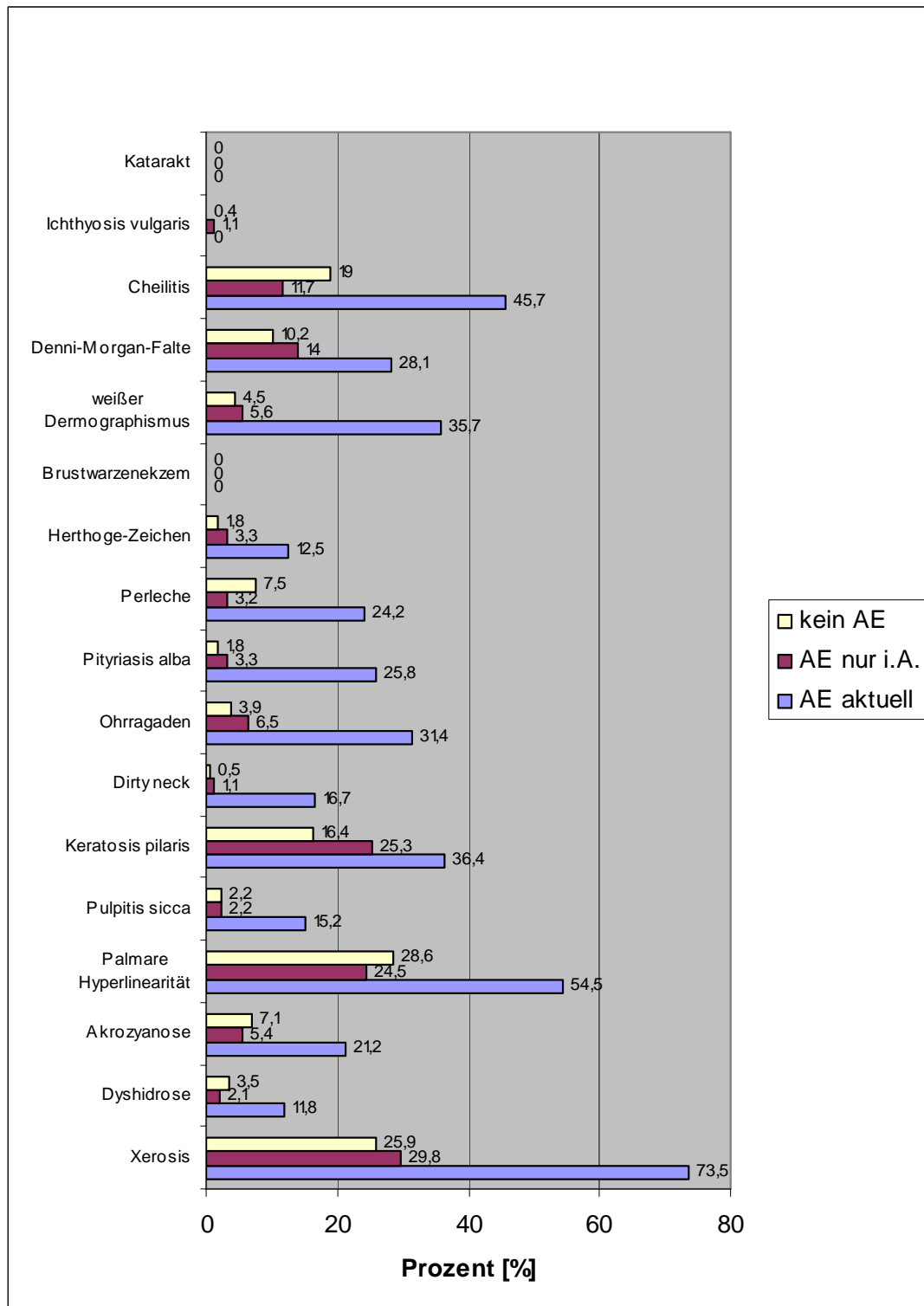


Abb. 6: Vorkommen der Atopiekriterien nach Diepgen bei der dermatologischen Untersuchung: Vergleich von Kindern mit AE aktuell (n=35), AE nur in Anamnese (AE nur i. A., n=94) und ohne AE (n=231):

deutlich stärkere Symptomausprägung bei Kindern mit AE in der dermatologischen Untersuchung im Gegensatz zu Kindern mit AE lediglich in der Anamnese oder nie AE. Häufigste Symptome bei Kindern mit AE (n=35): trockene Haut, palmare Hyperlinearität, Cheilitis; AE = atopisches Ekzem

Hinsichtlich der Einzelkriterien für Atopie nach Diepgen (17) wiesen die Kinder mit nachgewiesenem AE bei der hautärztlichen Untersuchung (n=35) am häufigsten eine trockene Haut (73,5%), palmare Hyperlinearität (54,5%) und Cheilitis (45,7%) auf (Abb.5). Im Gegensatz dazu hatte nur jedes 4. Kind ohne AE eine trockene Haut (25,9%) bzw. eine palmare Hyperlinearität (28,6%). Eine Cheilitis konnte lediglich bei jedem 5. (19%) Kind ohne AE gesehen werden.

Andere Stigmata wie weißer Dermographismus (35,7%), Denni-Morgan-Falte (28,1%), Ohrrhagaden (31,4%), Perleche (24,1%) und Pityriasis alba (25,8%) wurden bei jedem 3. bzw. 4. Kind mit AE festgestellt. Kinder ohne AE wiesen in nur 4,5% einen weißen Dermographismus, in 10,2% eine Dennie-Morgan-Falte, in 3,9% Ohrrhagaden, in 7,4% Perleche und in 1,8% Pityriasis alba auf.

Merkmale wie dirty neck (16,7%), Pulpitis sicca (15,2%), Akrozyanose (21,2%) und Dyshidrose (11,8%) wurden bei jedem 5. Kind bzw. seltener gesehen. Kinder ohne AE wiesen sehr selten dirty neck (0,5%), Pulpitis sicca (2,2%) oder Dyshidrose (3,5%) auf. Eine Akrozyanose (7,1%) konnte bei 7,1% der Kinder ohne AE nachgewiesen werden.

Ichthyosis vulgaris, Katarakt und Brustwarzenekzeme konnten weder bei Kindern mit AE (nur in Anamnese oder aktuell) noch bei Kindern ohne AE nachgewiesen werden.

3.4. Prävalenzen

Die Auswertung des allgemeinen Fragebogens in der Phase 1 (n=794) zeigte, dass anamnestisch (Diagnosestellung durch Arzt) bei 16,2% ein atopisches Ekzem (AE), bei 10,1% ein Asthma bronchiale und bei 14,4% eine allergische Rhinitis bestehen. Familienanamnestisch ergaben sich folgende Häufigkeiten: atopisches Ekzem bei 6,4% der Mütter und 3,7% der Väter, Asthma bei 7,7% der Mütter und 4,7% der Väter sowie allergische Rhinitis bei 17,1% der Mütter und 18,6% der Väter (Tab.4).

Eigenanamnese (n = 794)		
Atopisches Ekzem	16,2%	
Asthma	10,1%	
Allergische Rhinitis	14,4%	
Familienanamnese (n = 794)	Mutter	Vater
Atopisches Ekzem	6,4%	3,7%
Allergische Rhinitis	17,1%	18,6%
Asthma	7,7%	4,7%

Tab. 4: Familien- und Eigenanamnese hinsichtlich atopischer Erkrankungen; Familienanamnese: Angaben zu „Mutter oder Vater“

Bezogen auf alle Fragebogen-gescreenten Studienteilnehmer (n=794) ergibt sich für das AE eine Punktprävalenz von 4,4% zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung (35 von 794 Kindern), während sich, bezogen auf die selektierte Gruppe der hautärztlich untersuchten Kinder (n=360) eine Punktprävalenz von 9,7% (35 von 360) errechnen lässt. Die Lebenszeitprävalenz, die sich aus den anamnestischen Angaben im allgemeinen Fragebogen (n=94) und der aktuellen dermatologischen Untersuchung (n=35) ergibt, liegt bei dem untersuchten Studienkollektiv mit 16,2% (129 von 794) bzw. 35,8% (129 von 360) höher. Bei 7 Kindern wurde das AE bei der aktuellen dermatologischen Untersuchung erstmals festgestellt, ohne dass diese Diagnose jemals zuvor durch einen Arzt gestellt wurde.

Prävalenz des AE in Subgruppen	% bezogen auf alle Fragebogen-gescreeneten Kinder (n=794)	% bezogen auf alle hautärztlich untersuchten Kinder (n=360)
AE aktuell (n=35)	4,4%	9,7%
AE nur in Anamnese (n=94)	11,8%	26,1%
AE aktuell oder in Anamnese (n=129)	16,2%	35,8%

Tab. 5: Übersicht zur Prävalenz des atopischen Ekzems: Lebenszeitprävalenz 16,2% (129 von 794 eingeschlossenen Kindern); Punktprävalenz 9,7% (35 von 360 dermatologisch untersuchten Kindern); AE = atopisches Ekzem

3.5. Geschlechtsverteilung des AE

Bei den 129 Kindern, die anamnestisch bzw. zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung ein AE hatten, lag das Verhältnis von Jungen: Mädchen bei 1:1,3 (n=55 / n=74). Auch unter den 231 Kindern, die weder anamnestisch noch in der klinischen Untersuchung ein AE aufwiesen, zeigte sich ein weitgehend ausgeglichenes Geschlechterverhältnis (n=102 männlich, n=29 weiblich).

Eine Übersicht über die Geschlechtsverteilung zeigt Tab. 6.

	AE (in Anamnese bzw. aktuell)		Kein AE		Gesamt	
Männlich	55	42,6%	102	44,2%	157	43,6%
Weiblich	74	57,4%	129	55,8%	203	56,4%
Gesamt	129	100,0%	231	100,0%	360	100,0%

Tab. 6: Geschlechtsverteilung des atopischen Ekzems in der Untersuchungsgruppe (n=360): Vergleich der Kinder mit AE (in Anamnese bzw. aktuell; n=129) mit Kindern ohne AE (n=231): nahezu identische Geschlechtsverteilung in beiden Gruppen (männlich: weiblich = 1:1,3)

3.6. AE und Asthma bronchiale bzw. allergische Rhinitis

Die Auswertung des allgemeinen Fragebogens in der Phase 1 (n=794) zeigte, dass anamnestisch (Diagnosestellung durch Arzt) 10,1% ein Asthma bronchiale und bei 14,4% eine allergische Rhinitis bestehen (Tab.4).

Bei Betrachtung lediglich der 129 Kinder mit aktuellem AE oder AE nur in der Anamnese bestand ein Asthma bei 23,3% (n=30) sowie eine allergische Rhinitis bei 24,8% (n=32). Im Vergleich dazu gaben die Kinder ohne AE (n=231) zu 13,9% (n=32) ein Asthma bronchiale und 17,3% (n=40) eine allergische Rhinitis an (Tab.7 und 8).

Asthma bronchiale		Häufigkeit (n)	Prozent (%)
AE	ja	30	23,3
	Nein	99	76,7
	Gesamt	129	100,0
Kein AE	ja	32	13,9
	nein	199	86,1
	Gesamt	231	100,0

Tab. 7: Diagnose eines Asthma bronchiale bei Kindern mit atopischem Ekzem (anamnestisch und / oder bei Untersuchung, n=129) und Kindern ohne AE (n=231): Kinder mit AE (anamnestisch bzw. aktuell) sind ca. 2x häufiger an Asthma bronchiale erkrankt als Kinder ohne AE. AE = atopisches Ekzem

Rhinitis allergica		Häufigkeit (n)	Prozent (%)
AE	ja	32	24,8
	Nein	97	75,2
	Gesamt	129	100,0
Kein AE	ja	40	17,3
	nein	191	82,7
	Gesamt	231	100,0

Tab. 8: Diagnose einer Rhinitis allergica bei Kindern mit atopischem Ekzem (anamnestisch und/ oder bei Untersuchung, n=129) und Kindern ohne AE (n=231): Kinder mit AE (anamnestisch bzw. aktuell) sind ca. 1,5x häufiger an Rhinitis allergica erkrankt als Kinder ohne AE; AE = atopisches Ekzem

3.7. AE und Familienanamnese

Familienanamnestisch ergaben sich bei Betrachtung des Gesamtkollektivs folgende Häufigkeiten: atopisches Ekzem bei 6,4% der Mütter und 3,7% der Väter, Asthma bronchiale bei 7,7% der Mütter und 4,7% der Väter sowie allergische Rhinitis bei 17,1% der Mütter und 18,6% der Väter (Tab.4). Bei Betrachtung lediglich der 129 Kinder mit aktuellem atopischem Ekzem oder atopischem Ekzem nur in der Anamnese bestand ein atopisches Ekzem bei 12,4% der Mütter und 6,2 % der Väter, ein Asthma bronchiale bei 16,3% der Mütter und 7,8% der Väter sowie eine allergische Rhinitis bei 18,6% der Mütter und 21,7% der Väter.

Bei Betrachtung der Kinder, die kein AE aufwiesen (n=231), bestand ein AE bei 9,1% der Mütter und 3,0% der Väter, ein Asthma bei 10,4% der Mütter und 5,2% der Väter sowie eine allergische Rhinitis bei 28,6% der Mütter und 29,9% der Väter.

Die Korrelation des AE und der Familienanamnese zeigen die folgenden Abb. 7 und Abb. 8.

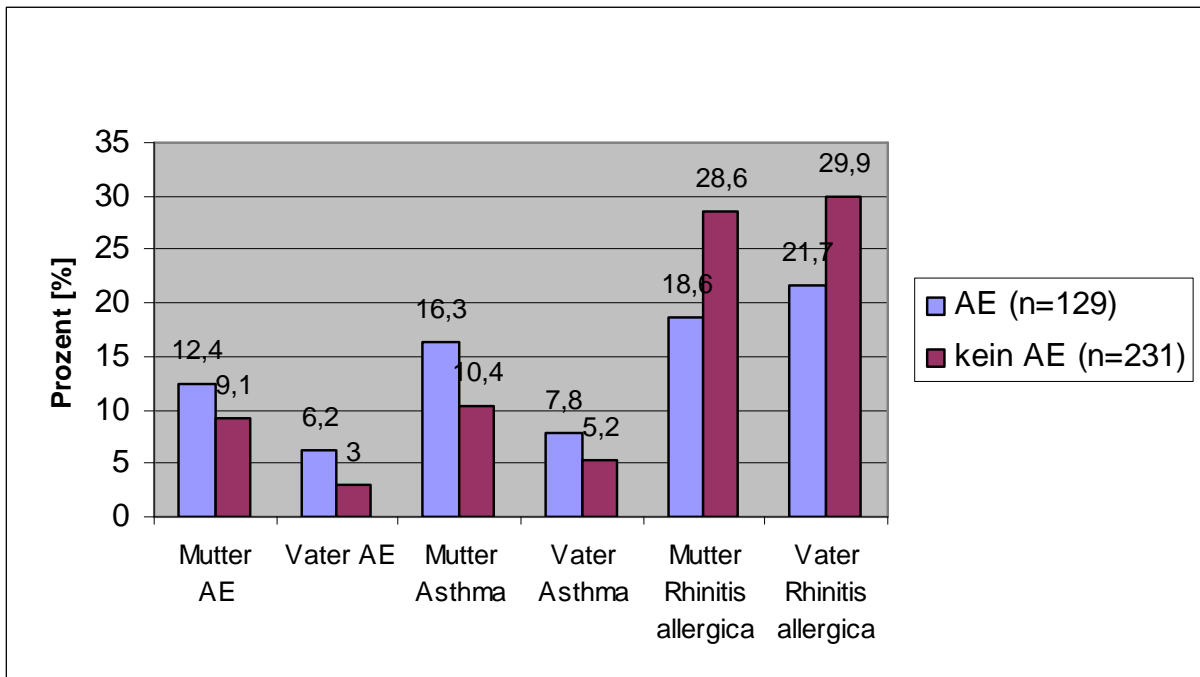


Abb. 7: Atopisches Ekzem und Familienanamnese (Eltern), Vergleich der Kinder mit AE aktuell bzw. anamnestisch (n=129) zu Kindern ohne AE (n=231): deutlicher Zusammenhang zwischen positiver Familienanamnese und dem Auftreten atopischer Erkrankungen; Kinder mit AE zeigen signifikant häufiger ($p < 0,05$) eine positive Familienanamnese bezüglich AE und Asthma bronchiale. AE = atopisches Ekzem

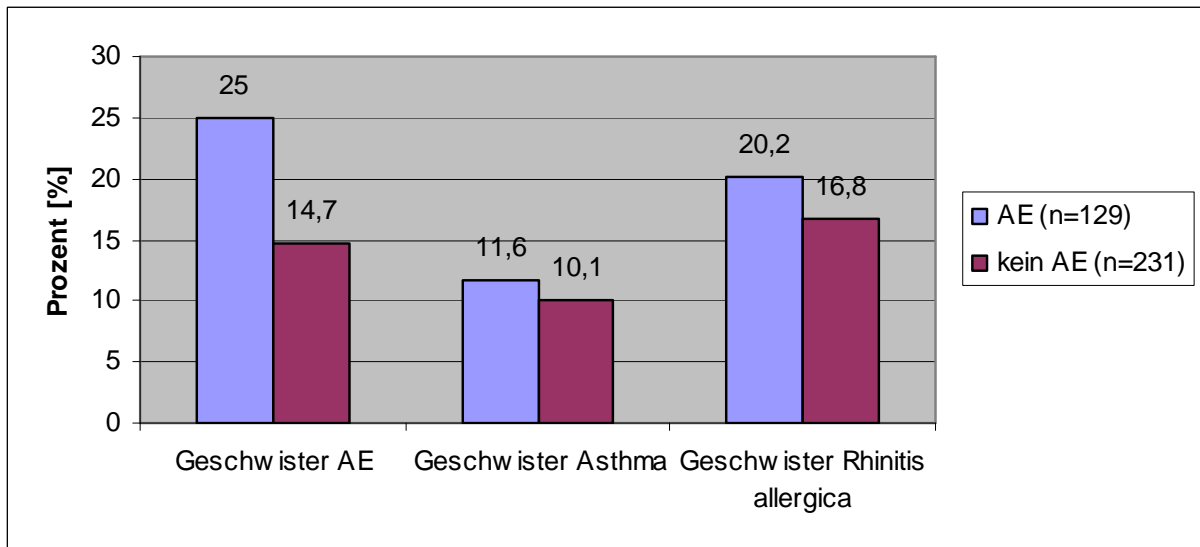


Abb. 8: Atopisches Ekzem und Familienanamnese (Geschwister), Vergleich der Kinder mit AE aktuell bzw. anamnestisch (n=129) zu Kindern ohne AE (n=231): Geschwister von Kindern mit AE signifikant häufiger ($p < 0,05$) an AE erkrankt als Geschwister der Kinder ohne AE; AE = atopisches Ekzem

3.8. AE und Verteilung nach Schulart

Einen Vergleich der Schulkinder mit AE (anamnestisch und aktuell, n=129) mit den Kindern, die laut Allgemeinem Fragebogen nicht als atopieverdächtig identifiziert wurden (n=242), hinsichtlich der Schultypen zeigen Abb. 9 und Tab. 9.

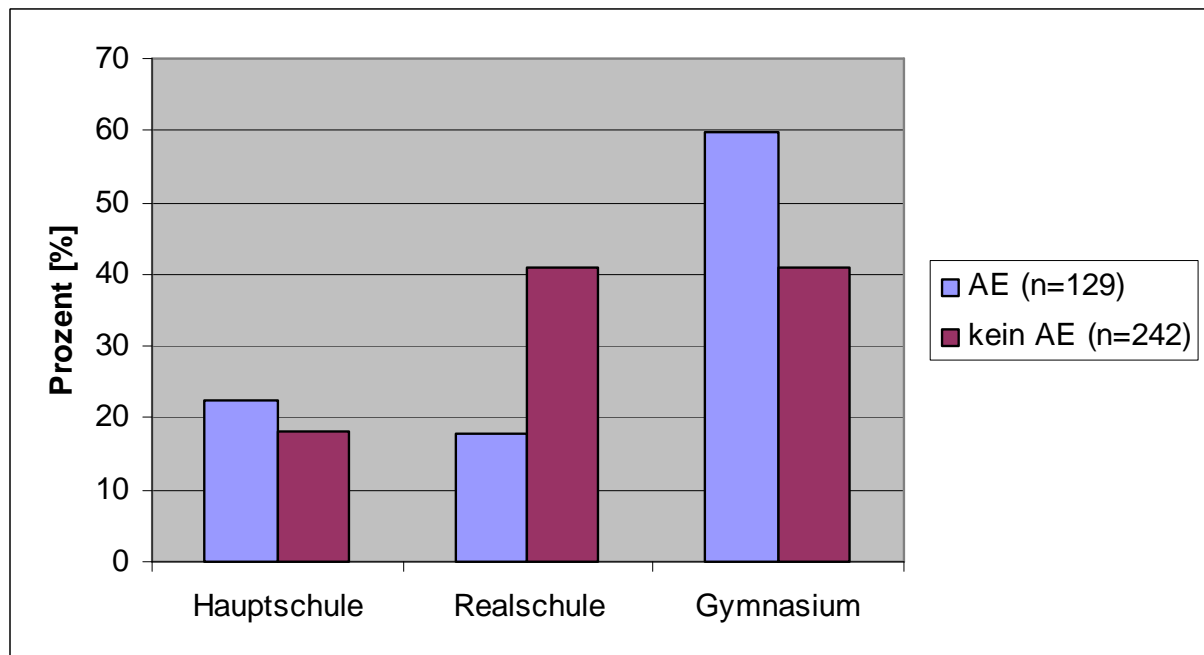


Abb. 9: Verteilung der Kinder mit atopischem Ekzem (n=129) und ohne AE (n=242) auf Schultypen: höchster Anteil von Kindern mit AE (aktuell bzw. anamnestisch) an Gymnasien; AE = atopisches Ekzem

Von 129 Kindern, bei denen sich anamnestisch bzw. zum Zeitpunkt der hautärztlichen Untersuchung ein manifestes AE nachweisen ließ, besuchte mehr als jedes 2. Kind das Gymnasium (n=77; 59,7%), jedes 4. bis 5. Kind die Hauptschule und jedes 5. bis 6. Kind die Realschule. Die Kinder, die anhand des Algorithmus keinen Hinweis auf eine atopische Diathese aufwiesen (n=242), besuchten zu je 40,9% (n=99) Gymnasien und Realschulen und zu 18,2% Hauptschulen.

		Haupt-Schule	Real-Schule	Gym-nasium	Gesamt
AE	Anzahl	29	23	77	129
	% von Schulart	39,7%	18,9%	43,8%	100,0%
Kein AE	Anzahl	44	99	99	242
	% von Schulart	60,3%	81,1%	56,2%	65,2%
Gesamt	Anzahl	73	122	176	371
	% von Schulart	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tab. 9: AE (n=129) vs. kein Verdacht auf AE (n=242) nach Schulart: ca. 60% der Kinder mit AE aktuell bzw. anamnestisch besuchen Gymnasium; AE = atopisches Ekzem

Tab. 9 zeigt, dass nahezu jedes 2. der Kinder, die ein Gymnasium besuchen (n=77; 43,8%), ein AE aufwies. Bei 99 von 176 eingeschlossenen Schülern des Gymnasiums (56,2%) ließ sich die atopische Hauterkrankung weder anamnestisch noch aktuell nachweisen.

Mehr als jeder 3. Hauptschüler, der in unsere Studie einbezogen wurde, zeigte ein AE (n=29; 39,7%), bei 60,3% (n=44) bestand kein AE.

Bei den Schülern der Realschulen zeigten lediglich 18,9% (n=23) der 122 eingeschlossenen Kinder anamnestisch oder aktuell ein AE. 81,1% (n=99) zeigten kein AE.

Der Chi-Quadrat-Test ergab eine signifikant positive Assoziation ($p < 0,05$) zwischen der Schulbildung und dem AE. Schüler des Gymnasiums sind ebenso wie die Kinder, die die Hauptschule besuchen, mehr als doppelt so häufig von einem AE betroffen als Schüler der Realschulen.

4. Diskussion

Die vorliegende Studie erhebt als eine der wenigen in Deutschland Daten zur Prävalenz des AE und anderer atopischer Erkrankungen von Schulkindern. Außerdem wurden Zusammenhänge des AE mit dem Geschlecht, Schulbildung, Asthma und Rhinitis allergica sowie positiver Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen untersucht. Weiterhin vergleicht diese Arbeit die Symptomausprägungen nach Diepgen sowie Hanifin und Rajka von Kindern mit aktuell manifestem AE mit Kindern, die lediglich anamnestisch bzw. nie ein AE aufwiesen. Darüber hinaus wird eine Gewichtung der einzelnen Kriterien nach Diepgen vorgenommen.

Unsere Ergebnisse bestätigen, dass Kinder mit hoher Schulbildung, Asthma und positiver Familienanamnese signifikant häufiger an AE erkranken als Kinder, die diese Merkmale nicht aufweisen. Die Ausnahme bildet die Rhinitis allergica. Hier ließ sich kein signifikant positiver Zusammenhang mit dem AE im Gegensatz zu Kindern ohne AE nachweisen.

Die hohe Prävalenz des AE der in die Studie eingeschlossenen Schulkinder unterstreicht die Notwendigkeit der Aufklärung der Patienten und deren Familien über Ursachen, Provokationsfaktoren sowie Therapie- und Präventionsmaßnahmen.

Die Lebenszeitprävalenz des AE, die sich sowohl auf anamnestische Angaben als auch auf die aktuelle dermatologische Untersuchung bezieht, liegt in unserer Untersuchung mit 16,2% höher als in anderen Prävalenzstudien. So zeigen der bundesweite Kinder- und Jugendsurvey (79), den das Robert Koch-Institut durchgeführt hat, eine Prävalenz von 7,7% bezogen auf alle Kinder und Jugendlichen zwischen 0 und 17 Jahren. Die Prävalenz, die von Werner et al (4) in Kooperation mit dem Gesundheitsamt im Rahmen von Schuleingangsuntersuchungen in Hannover ermittelt wurde, beträgt 10,5%. Unterschiede hinsichtlich Alter der untersuchten Kinder und des Designs können diese Differenzen erklären.

Andererseits variiert auch bei identischem Design und gleicher Altersgruppe des Untersuchungskollektivs die Lebenszeitprävalenz zwischen unterschiedlichen Stadtteilen Hannovers mit 2,8-25% ganz erheblich, wodurch Vergleiche von Prävalenzen unterschiedlicher Regionen mit unterschiedlichem Lebensstil generell erschwert werden (4).

Die Lebenszeitprävalenz (anamnestische Angaben im allgemeinen Fragebogen und aktuelle dermatologische Untersuchung) ist bei dem untersuchten Studienkollektiv mit 16,2% deutlich höher als die Punktprävalenz zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung (4,4 %).

Die Ursache ist in der hohen Abheilungsrate des AE mit zunehmendem Alter zu suchen. Laut einer schwedischen Studie leiden 7,8% der 7- bis 14- Jährigen Schüler an einem AE (96). Für 12-bis 16- Jährige wird die Prävalenz mit 5,9% angegeben (97). Die Prävalenz in einer Erhebung mehrerer Alterskohorten nahm kontinuierlich von 6,1% bei den 12- Jährigen auf 3% bei den 14- Jährigen und schließlich auf 2% bei den 16- Jährigen ab (98). Ähnliche Tendenzen konnte auch eine Untersuchung von 3- bis 18- Jährigen aufzeigen. 4,3% aller Kinder litten an einem AE, mit zunehmendem Alter sank die Prävalenz (99). In einer dänischen Untersuchung hatten 7% der 5- bis 16- Jährigen Schulkinder ein AE. Auch hier nahm die Prävalenz mit zunehmendem Alter ab (100). Die stark abnehmende altersabhängige Prävalenz wird durch unsere Studie bestätigt.

Bisher ist unklar, warum die Erkrankung bei einigen Kindern im weiteren Verlauf abheilt. Ein Prädiktor für die Persistenz ist sicher ein schweres AE (108). Vermutlich wird der weitere Verlauf ebenso durch genetische wie durch Umweltfaktoren bestimmt, die jedoch bisher nicht bekannt sind.

Zur Lokalisation von „Atopiegenen“ wurden diverse so genannte Kopplungsstudien durchgeführt (110, 111, 112, 113, 114, 115). Besonders Chromosom 5q wurde aufgrund zahlreicher potentieller Kandidatengene (IL4, IL13, IL3, IL5, GMCSF, CD14, SPINK5) häufig untersucht. Während Kopplungsstudien nur auf die Lokalisation von krankheitsverursachenden Genen hinweisen, untersuchen Kandidatengenanalysen den kausalen Zusammenhang zwischen einer funktionellen genetischen Variante und einem Krankheitsbild bzw. der Krankheitsausprägung.

Weit über 100 „Single Nucleotide Polymorphisms“ (SNPs) in diesen Kandidatengenen sind identifiziert und mit diversen atopieassoziierten Phänotypen in Verbindung gebracht worden (110). Polymorphismen in den verschiedenen Genen wurden mit Asthma bzw. dem Schweregrad der Erkrankung assoziiert (116, 117, 118). Analog dazu könnte die Ausprägung bzw. Abheilung des AE abhängig von solchen Polymorphismen sein.

Zusätzlich könnte der Zeitpunkt der hautärztlichen Untersuchung die Punktprävalenz beeinflussen. Laut Diepgen et al. (17) gaben 64% der untersuchten Patienten mit AE eine jahreszeitliche Abhängigkeit ihrer Hauterscheinungen an. Dabei berichteten 65% über eine Verschlechterung der Symptomatik im Winter und 62% über eine Besserung im Sommer, während die Hauterscheinungen in Herbst und Frühjahr zu 62% bzw. 72% unverändert blieben. Eine Besserung der Hauterscheinungen unter Sonnenbestrahlung berichteten 54% der untersuchten Patienten. Auch Rajka (101) und Schnyder (102) zeigten in 48% bzw. 54% eine Verschlechterung der Hautsymptomatik im Winter. Beide Autoren stellten in 90% eine jahreszeitliche Abhängigkeit fest. Die dermatologischen Untersuchungen unserer Studie fanden im Spätsommer/ Herbst statt. Demnach könnte die Hautsymptomatik bei Kindern mit AE zum Untersuchungszeitpunkt weniger ausgeprägt oder gar fehlend gewesen sein.

Bei 7 (5,4%) Kindern unserer Studie wurde das AE bei der aktuellen dermatologischen Untersuchung erstmals festgestellt, ohne dass diese Diagnose jemals zuvor durch einen Arzt gestellt wurde. Ursächlich dafür könnte eine geringgradige Ausprägung und damit nur geringer Leidensdruck sein. Außerdem kommt eine mangelnde Versorgung durch Fachärzte in Frage. Auch Spätmanifestationen des AE sollten in Betracht gezogen werden. Nach Diepgen et al. (17) waren bei Beginn der Erkrankung 35% der Kinder über 16 Jahre alt. Diese Erkenntnisse unterscheiden sich deutlich von anderen Literaturangaben. Nach Rajka (120) wurden lediglich bei 2% Erstmanifestationen des AE nach dem 20. Lebensjahr beobachtet. Diepgen erklärt den Unterschied dadurch, dass die untersuchten Patienten der eigenen Studie älter waren, während sich in anderen Studien das Patientenkollektiv aus einem größeren Kinderanteil rekrutierte.

Erwachsene Patienten, die in den letzten Jahren erscheinungsfrei waren, würden sich häufig nicht mehr an eventuell im Säuglings- und Kleinkindesalter aufgetretene diskrete Ekzemschübe erinnern.

Offensichtlich neigen Spätmanifestationen häufiger zur Chronifizierung als Frühmanifestationen (119). In der vorliegenden Studie wurden bei 5,4% der Kinder erstmalig typische Hauterscheinungen des AE gesehen. Dies stimmt mit den Angaben von Rajka weitestgehend überein.

Unter den 129 Kindern, die anamnestisch bzw. zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung ein AE hatten, zeigte sich ein weitgehend ausgeglichenes Geschlechtsverhältnis (n=55 männlich, n=74 weiblich). Das Verhältnis von Jungen: Mädchen beträgt 1:1,3. Unterschiedliche Studien zeigen eine übereinstimmende Tendenz. Nach Rajka (103) beträgt das Verhältnis männlich:weiblich 1:1,2, Kjellmann et al. (104) beschrieben ein Verhältnis von 1:1,3, nach Diepgen et al. (105) liegt es bei 1:1,4.

Unsere Studie bestätigt den Zusammenhang zwischen positiver Familienanamnese und dem Auftreten atopischer Erkrankungen. Offensichtlich bestimmen die Gene nicht nur allgemein die Suszeptibilität zur Entwicklung einer Atopie, sondern auch das Manifestationsorgan, wie unsere Untersuchung deutlich zeigt. Demnach zeigen die Kinder mit AE besonders häufig eine positive Familienanamnese bezüglich des AE.

Familienanamnestisch nehmen in unserer Studie Geschwisterkinder mit AE eine bedeutende Rolle ein. Jedes 4. Kind der 129 Kinder mit AE gab Geschwister mit AE an. Nach der Auswertung des Allgemeinen Fragebogens ist damit der Zusammenhang zwischen dem Vorkommen eines AE und dem Vorhandensein des AE bei älteren Geschwisterkindern statistisch signifikant ($p < 0,05$). Ob die Epigenetik dafür verantwortlich gemacht werden kann, bleibt spekulativ.

Die Daten zur Familienanamnese bestätigen außerdem frühere Untersuchungsergebnisse, nach denen der Mutter bei der Vererbung atopischer Erkrankungen offensichtlich eine größere Rolle zukommt im Vergleich zum Vater (93). Das atopische Ekzem und das Asthma bronchiale lassen sich doppelt so häufig bei der Mutter im Vergleich zum Vater feststellen. Lediglich die allergische Rhinitis bildet hier eine Ausnahme, was auf andere genetische Defekte hinweisen könnte.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung unterstreichen die Assoziationen mit atopischen Respirationserkrankungen. Nahezu jedes 4. Kind mit AE anamnestisch oder zum Zeitpunkt der hautärztlichen Untersuchung ($n=129$) litt zusätzlich unter einem Asthma bronchiale, ebenso litt jedes 4. Kind mit AE unter einer allergischen Rhinitis.

Bei Betrachtung lediglich der Kinder, die bei der dermatologischen Untersuchung ein AE aufwiesen ($n=35$), bestand ebenfalls bei jedem 4. Kind zusätzlich ein Asthma bronchiale, lediglich jedes 9. Kind bot eine allergische Rhinitis. Im Vergleich dazu gab lediglich jedes 7. Kind ohne AE ein Asthma bronchiale und jedes 6. Kind eine allergische Rhinitis an.

Demnach erkrankten Kinder mit AE signifikant ($p<0,05$) häufiger an einem Asthma als Kinder, die kein AE aufweisen. Bezüglich der Rhinitis allergica ließ sich diese signifikant positive Assoziation im Gegensatz zu anderen Studien (17, 106) nicht nachweisen.

Unter isolierten atopischen Respirationserkrankungen ohne die atopische Hautmanifestation litt jedes 5. Kind, dabei zeigten 17,4% der Kinder lediglich eine allergische Rhinitis und 3,9% der Kinder lediglich ein Asthma bronchiale.

In einer Studie von Diepgen et al. (17) litten 40% der AE-Patienten gleichzeitig unter allergischer Rhinitis und/ oder Konjunktivitis und 19% an einem allergischen Asthma bronchiale. Demgegenüber litten von den hautgesunden Kontrollpersonen 17% an einer allergischen Rhinitis und 4,9% an einem allergischen Asthma. Dies stimmt weitgehend mit anderen Literaturermittlungen zur Prävalenz allergischer Respirationserkrankungen in der Normalbevölkerung überein (106).

Diepgen et al. (17) beschrieben 1991 bei 54 % der untersuchten Patienten mit AE eine alleinige Hautmanifestation, in 27 % zusätzlich eine allergische Rhinitis, in 13% eine allergische Rhinitis und ein allergisches Asthma, in 6% ein allergisches Asthma ohne Rhinitis. Die Autoren beschrieben folgende Verteilung der atopischen Erkrankungen in der Normalbevölkerung gegenüber der Stichprobe mit AE: bei 22,5% wurde mindestens eine atopische Erkrankung in der Eigenanamnese festgestellt. Am häufigsten war die Rhinitis allergica (17,9%) vertreten, 4,7% hatten ein AE und 4,8% ein allergisches Asthma bronchiale.

Eine signifikante Assoziation mit der Rhinitis allergica konnte, entgegen anderer Studien (17, 106) in unserer Studie nicht nachgewiesen werden. Die Erklärung liegt im späteren Manifestationsalter der Rhinitis allergica im Vergleich zum AE (107, 108), so dass die Kinder unserer Studie diese im weiteren Verlauf noch entwickeln konnten.

Entsprechend dem „*atopic march*“, nach dem sich die Sensibilisierungen gegenüber den Umweltallergenen erst im Verlauf entwickeln, lässt sich die altersabhängige Abnahme der intrinsischen zugunsten der extrinsischen Form erwarten (40). Die zunehmende Sensibilisierung gegenüber Umweltantigenen kann zur späteren Manifestation einer allergischen Rhinitis führen. Somit beeinflusst das Alter der untersuchten Patienten die Höhe der Prävalenz. Im Gegensatz zu den oben genannten Studien untersuchten wir Schulkinder zwischen 10 und 16 Jahren. Eine evt. spätere Manifestation einer respiratorischen Atopie würde demnach nicht erfasst. Die zusätzliche Manifestation einer inhalativen Atopie zu einem AE beobachteten Kang und Tian (109) bei 27% im Kleinkindalter, bei 46% im Schulkindalter und bei 63% im Erwachsenenalter. Die endgültige Koprävalenz von Respirationsallergien mit dem AE lässt sich sonst im Gegensatz zur Prävalenz des AE aufgrund der typischen späteren Manifestation erst bei älteren Kindern vollständig erfassen.

Im Allgemeinen Fragebogen wurden nahezu alle Fragen von Kindern mit AE häufiger positiv beantwortet als von denen ohne AE. Es waren keine größeren Unterschiede in der Beantwortung der Fragen zwischen Kindern mit AE in der dermatologischen Untersuchung und denjenigen Kindern, die lediglich anamnestisch ein AE angaben, zu sehen. Im Gegensatz dazu sind deutliche Unterschiede zwischen diesen Gruppen in der Ausprägung der Symptome nach Diepgen in der dermatologischen Untersuchung zu erkennen.

Statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zeigten sich bei der Beantwortung der Fragen zu den Erlanger-Atopie-Kriterien: „trockene / spröde Haut“, „Juckreiz in den letzten 12 Monaten“, „Verstärkung des Juckreizes beim Schwitzen“, „juckende Hautveränderungen in den Beugen“, „durch Arzt diagnostiziertes Asthma bronchiale“. Die regelmäßige oder bedarfsadaptierte Anwendung von Kortikosteroiden und die „Überempfindlichkeit gegenüber Textilien“ werden bei den Kindern mit atopischem Ekzem signifikant häufiger angegeben. Auffällige, jedoch nicht signifikante Unterschiede ergaben sich bei den Items „Milchschorf“, „Einnahme Asthmamedikamente“, „durch Arzt diagnostizierter Heuschnupfen“, „Einnahme von Antihistaminika“, „juckende Augen“, „Atembeschwerden“ und „laufende Nase ohne Erkältung“. Diese Fragen wurden von Kindern mit AE deutlich häufiger mit „ja“ beantwortet. Lediglich marginale Unterschiede bestanden hinsichtlich der Symptome „Blendung durch Licht“ und „Überempfindlichkeit gegenüber Metallen“.

Die Fragen nach „Überempfindlichkeit gegen Metalle“ und „Blendung durch Licht“ wurden von Kindern mit AE zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung 2x so häufig positiv beantwortet als von Kinder, die lediglich anamnestisch ein AE angaben bzw. nie ein AE hatten. Diepgen et al. (17) fanden bei 44% der untersuchten AE-Patienten und 23% der Kontrollpersonen eine Modeschmuckunverträglichkeit und damit signifikante Unterschiede. Eine Epikutantestung wurde jedoch in den seltensten Fällen vorgenommen. Insgesamt wird kontrovers diskutiert, ob Atopiker seltener, häufiger oder genauso oft Typ-IV-Allergien dieserart aufweisen (124).

In einer Zusammenarbeit der IVDK und der DKG (129) wurden 2006 9020 AE-Patienten und 15263 Kontrollpersonen bezüglich des Auftretens von Kontaktallergien untersucht. Es wurden die häufigsten Kontaktallergene durch einen Patch-Test geprüft, u.a. Nickel. 9,1% der AE-Patienten und 8,4% der Kontrollpersonen zeigten einen positiven Patch-Test. Es ließ sich somit lediglich ein marginaler Unterschied bezüglich des Auftretens eines allergischen Kontaktekzems zwischen Patienten mit AE und denen ohne feststellen.

Eine Photophobie wurde nach Diepgen et al. von 32% der AE-Patienten und 15% der Kontrollpersonen angegeben. Unsere Studie zeigt vergleichbare Ergebnisse.

Hinsichtlich der Einzelkriterien für Atopie nach Diepgen (17) wiesen die Kinder mit nachgewiesenem AE bei der hautärztlichen Untersuchung am häufigsten eine trockene Haut (73,5%), palmare Hyperlinearität (54,5%) und Cheilitis (45,7%) auf. Von den Kindern ohne AE hatte lediglich jedes 4. Kind eine trockene Haut, ebenso jedes 4. Kind eine palmare Hyperlinearität und lediglich nur jedes 12. Kind eine Cheilitis.

Die Symptome trockene Haut und Hyperlinearität spiegeln den gemeinsamen genetischen Hintergrund mit Mutationen im Filaggrin-Gen wider (25, 92). Andere Stigmata wie weißer Dermographismus, Dennie-Morgan-Falte, Ohrrhagaden, Perleche und Pityriasis alba wurden bei jedem 3. bzw. 4. Kind mit AE festgestellt. Ein sog. dirty neck zeigte jedes 7. Kind. Kinder ohne AE wiesen in nur 4,5% einen weißen Dermographismus, in 10,2% eine Dennie-Morgan-Falte, in 3,9% Ohrrhagaden, in 7,4% Perleche, in 1,8% Pityriasis alba auf. Ein dirty neck wurde bei Kindern ohne AE nicht festgestellt.

Die Ergebnisse bestätigen die 1991 validierten Erlanger-Atopie-Kriterien (17) bezüglich anamnestischer Angaben sowie klinischer Merkmale. In der körperlichen Untersuchung wurden Parameter, die auf eine erhöhte Hautirritabilität hinweisen, signifikant häufiger bei Kindern mit AE gesehen als bei denen ohne atopische Hautdiathese. Diepgen et al. stellten im Rahmen ihrer Arbeit bei AE-Patienten häufiger Atopie-Kriterien fest: weißer Dermographismus (62%), Dennie-Morgan-Falte (68%), Ohrrhagaden (41%), Perleche (65%), Pityriasis alba (44%).

Atopiekriterien wie Ohrrhagaden, Perleche und Pityriasis alba konnten wir zum Zeitpunkt der dermatologischen Untersuchung bei lediglich jedem 3. bis 4. Kind nachweisen. Allerdings berichteten viele der betroffenen Kinder, dass sie besonders in den Wintermonaten unter diesen Symptomen leiden. Die Ursachen für das deutlich seltenere Vorkommen dieser Stigmata in unserer Studie im Gegensatz zu den Ergebnissen von Diepgen et al. könnte demnach auf den Untersuchungszeitpunkt zurückzuführen sein.

Im Gegensatz zu Diepgen et al., der bei 12% der AE-Patienten ein Brustwarzenekzem feststellte, bot keines der untersuchten Kinder unserer Studie ein Brustwarzenekzem.

In der Literatur wird beschrieben, dass die Ausprägung der Minimalkriterien nach Hanifin und Rajka abhängig von der Schwere des AE ist (126).

Die in unserer Studie eingeschlossenen Kinder mit AE wiesen laut SCORAD größtenteils eine milde Form des AE auf. Wir sehen das deutlich geringere Auftreten der genannten Minorkriterien (weisser Dermographismus, Dennie-Morgan-Falte, Brustwarzenekzem) im Gegensatz zu Diepgen et al. am ehesten im Zusammenhang mit dieser Beobachtung. Außerdem beschreiben unterschiedliche Autoren verschiedene Minimalkriterien als unspezifisch. So wird von Nagaraja et al. (127) u.a. das Brustwarzenekzem als unspezifisches Merkmal des AE angesehen. Mevorah et al. (128) fanden bei der Dennie-Morgan-Falte keine diagnostische Signifikanz.

Ein gemeinsames Vorkommen von Ichthyosis vulgaris und AE wurde weder in der Untersuchung von Diepgen et al., noch in der von uns nachgewiesen.

Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen die 1991 validierten Erlanger-Atopie-Kriterien und unterstreichen die multifaktorielle Genese und die variable Morphologie des AE. Als wichtigste Faktoren der Erlanger-Atopie-Kriterien nach Diepgen zur Identifikation von Kindern mit AE ließen sich anhand unserer Untersuchung, ähnlich wie bei der Validierung dieser Kriterien selbst, folgende Items identifizieren: trockene/spröde Haut, Juckreiz in den letzten 12 Monaten, Verstärkung des Juckreizes beim Schwitzen, juckende Hautveränderungen in den Beugen, Überempfindlichkeit gegenüber Textilien, Asthma bronchiale, palmare Hyperlinearität, weißer Dermographismus, Dennie-Morgan-Falte, Ohrrhagaden und Cheilitis.

Wie bereits 1991 in der Studie von Diepgen et al. (17) gezeigt, boten auch in unserer Untersuchung die Kinder mit aktuell manifestem AE signifikant häufiger die Atopie-Kriterien im Vergleich zu denen, die lediglich anamnestisch unter einem AE litten.

Der Grund für die Zunahme des AE in den letzten Jahren ist nach wie vor unklar. Epidemiologische Studien weisen jedoch darauf hin, dass ein höherer hygienischer Standard eine zentrale Rolle spielen könnte. Im Rahmen dieser so genannten Hygiene-Hypothese spielt auch der Sozialstatus und somit die Bildung eine wichtige Rolle.

Die beobachteten Prävalenzunterschiede zwischen den Schultypen stimmen weitgehend mit bisherigen Studien überein (79) und können die Hygienehypothese stützen (45, 46). Nahezu jedes 2. Kind mit AE besuchte das Gymnasium. Auch diese Erkenntnis bestätigt bisherige Studien (53, 55). Die hohe Anzahl an Kindern mit AE an Hauptschulen war nicht zu erwarten. Die Ursache hierfür könnte in der niedrigen Teilnehmerquote zu finden sein. Die Hauptschulen nahmen den geringsten Teil der eingeschlossenen Kinder an der Gesamtpopulation ein. Zudem schien das Interesse an der Studie eher gering zu sein. Weiterhin lässt sich vermuten, dass das Interesse an der Studie bei den Kindern, die von der atopischen Hauterkrankung betroffen sind, größer war, als bei den Kindern ohne AE.

Auffällig war in den Realschulen ein hoher Anteil von Kindern mit Migrationshintergrund. Diese Kinder waren seltener von einem AE betroffen. Von 360 dermatologisch untersuchten Kindern hatten 37 Kinder keine deutschen Wurzeln. Der größte Teil stammte aus dem südeuropäischen Raum. Von den 37 nicht-deutschstämmigen Kindern besuchten 5 das Gymnasium, 30 die Realschule und 2 die Hauptschule.

In der Literatur sind ebenfalls beim Vergleich von deutschen und ausländischen Kindern hochsignifikant niedrigere Raten von atopischen Erkrankungen der ausländischen Kinder festgestellt worden. Nationalitätsabhängige Unterschiede der Prävalenzen wurden mehrfach und weltweit beschrieben. Vom Mittelmeerraum bis nach Skandinavien wird eine ansteigende Prävalenz beobachtet (121). In einer Fragebogen-Erhebung bei Schulkindern in Bayern war die AE-Rate der deutschen Kinder mehr als doppelt so hoch wie die von Kindern aus der Türkei oder aus dem ehemaligen Jugoslawien (122).

Vergleichbare Differenzen zwischen der AE-Rate bei deutschen und ausländischen Kindern wurden auch im Landkreis Hannover festgestellt (123). Ob diese Unterschiede allein über die Genetik oder über Umweltfaktoren zu erklären sind, ist unklar und bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

5. Zusammenfassung

Das atopische Ekzem (AE) zählt mit dem Asthma bronchiale zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindesalter, die in den letzten drei Dekaden eine Zunahme erfahren haben. Für Deutschland wurden bislang nur wenige epidemiologische Daten zur Prävalenz der atopischen Erkrankungen erhoben. Ziel der vorliegenden Studie war die Erhebung epidemiologischer Daten unter besonderer Berücksichtigung klinischer Merkmale des AE im Schulalter.

In der zweiphasigen Querschnittsstudie wurde zunächst eine randomisierte Stichprobe von $n=2.0005$ Kindern der 5.-10. Klassen aller drei Schularten (insgesamt 6 Kieler Schulen) auf das Vorliegen atopischer Merkmale gescreent. Hierfür wurden ein dafür entwickelter Fragebogen sowie Instrumente zur Erfassung von Lebensqualität und Schulleistungen eingesetzt. Um möglichst viele Kinder für die dermatologische Untersuchung zu rekrutieren, wurde bereits das Vorliegen eines Minimalkriteriums nach Hanifin und Rajka wie z.B. trockene Haut als ausreichend für die Einladung zur Untersuchung angesehen. Von den 2.005 ausgegebenen Fragebögen wurden 811 zurückgegeben, wobei 794 korrekt ausgefüllt waren. Von den 552 Kindern, bei denen mindestens ein Atopiekriterium bestand, wurden 360 Kinder in der 2. Studienphase hautärztlich untersucht.

Die Lebenszeitprävalenz des atopischen Ekzems liegt in unserer Untersuchung mit 16,2% höher als in anderen Prävalenzstudien. So zeigen der bundesweite Kinder- und Jugendsurvey, den das Robert-Koch-Institut durchgeführt hat, eine Prävalenz von 7,7% bezogen auf alle Kinder und Jugendlichen. Die Prävalenz, die im Rahmen von Schuleingangsuntersuchungen in Hannover ermittelt wurde, beträgt 10,5%. Unterschiede hinsichtlich Alter der untersuchten Kinder und des Designs könnten diese Differenzen erklären. Andererseits variiert auch bei identischem Design und gleicher Altersgruppe des Untersuchungskollektivs die Lebenszeitprävalenz zwischen unterschiedlichen Stadtteilen Hannovers mit 2,8-25% ganz erheblich, wodurch Vergleiche von Prävalenzen unterschiedlicher Regionen mit unterschiedlichem Lebensstil generell erschwert werden.

In unserer Studie konnten wir den signifikant höheren Anteil der Gymnasiasten mit AE im Gegensatz zu den anderen Schultypen bestätigen, was sich gut mit der „Hygiene-Hypothese“ vereinbaren lässt.

10,1% der untersuchten Kinder leiden an Asthma bronchiale und 14,4% an allergischer Rhinitis. Die Daten zur Familienanamnese bestätigen frühere Untersuchungsergebnisse, nach denen der Mutter bei der Vererbung atopischer Erkrankungen eine größere Rolle zukommt im Vergleich zum Vater. Das AE und das Asthma bronchiale lassen sich doppelt so häufig bei der Mutter im Vergleich zum Vater feststellen. Lediglich die allergische Rhinitis bildet hier eine Ausnahme, was auf andere genetische Defekte hinweisen könnte.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung deuten trotz geringen Nachweises der Ichthyosis vulgaris auf eine Assoziation des AE mit der Verhornungsstörung hin. Gemeinsame Symptome wie trockene Haut und Hyperlinearität, die sich in der 2. Phase der Untersuchung auch bei den Kindern mit aktuellem AE Ekzem in einem hohen Prozentsatz nachweisen ließen, spiegeln den gemeinsamen genetischen Hintergrund mit Mutationen im Filaggrin-Gen wider. Aus diesem Grund und auch zur Erhöhung der Sensitivität der Erhebung erschien es uns gerechtfertigt, auch Kinder zur hautärztlichen Untersuchung einzuladen, die nach den Ergebnissen des allgemeinen Fragebogens lediglich eine trockene Haut aufwiesen. Hinsichtlich der Atopiekriterien nach Diepgen erwiesen sich neben der trockenen Haut auch die palmare Hyperlinearität, Cheilitis und Juckreiz in den letzten 12 Monaten als die Einzelkriterien mit der höchsten Aussagekraft. Der Einsatz des Screening-Fragebogens, der an diese Kriterien angelehnt ist, zeigt sich als praktikables und ökonomisch einsetzbares Instrument zur Identifikation von Kindern mit AE. Dieses ist jedoch noch an größeren Patientenkollektiven zu prüfen.

Die hohe Prävalenz des AE der untersuchten Schulkinder unterstreicht die Notwendigkeit der Aufklärung der Patienten und deren Familien über Ursachen, Provokationsfaktoren sowie Therapie- und Präventionsmaßnahmen.

6. Literaturverzeichnis

1. Wüthrich B, Schudel P. Atopic neurodermatitis after childhood stage; follow-up study of 121 cases. Z Hautkr. 1983 Jul 15;58(14):1013-23.
2. Williams H, Flohr C. How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2006; 118: 209-213.
3. DGAI, ÄDA, DAAU. Weißbuch Allergie in Deutschland. 2. Auflage, Urban & Vogel, München 2004, S. 04-26.
4. Werner S, Buser K, Kapp A, Werfel T. The incidence of atopic dermatitis in school entrants is associated with individual life-style factors but not with local environmental factors in Hannover, Germany. Br J Dermatol 2002; 147: 95-104.
5. Schäfer T, Borowski C, Diepgen TL, Hellermann M, Piechotowsik I, Reese I, Roos T, Schmidt S, Sitter H, Werfel T, Gieler U, und weitere Mitglieder der Konsensusgruppe des Aktionsbündnisses Allergieprävention. Allergieprävention. AWMF-Leitlinie (Nr. 061/016), Stufe 3. Allergo J 2004; 13: 252-260.
6. Worm M, Forschner K, Lee HH, Roehr CC, Edenharter G, Niggemann B, Zuberbier T. Frequency of atopic dermatitis and relevance of food allergy in adults in Germany. Acta Derm Venereol 2006; 86(2): 119-122.
7. Raimier SS. Managing Pediatric Atopic Dermatitis. Clinical Pediatrics 2000; 39:1-14.
8. Aberg N, Engström I. Natural history of allergic diseases in children. Acta Paediatr 1990; 79: 206-210.

9. Lee, Y. A.; Wahn, U.; Kehrt, R.; Tarani, L.; Businco, L.; Gustafsson, D.; Andersson, F.; Oranje, A. P.; Wolkertstorfer, A.; Berg, Av; Hoffmann, U.; Kuster, W.; Wienker, T.; Ruschendorf, F. and Reis, A. (2000): A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosome 3q21, Nat Genet 26 [4], pp.470-3.
10. Werfel T, Kapp A. Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis. Allergy 1998; 53:731-739.
11. Hoeger PH, Lenz W, Boutonnier A, Fournier JM. Staphylococcal skin colonization in children with atopic dermatitis: Prevalence, persistence and transmission of toxigenic and nonotoxigenic strains. J Infect Dis 1992; 165: 1064-1068.
12. Abeck D, Mempel M. Kutane Staphylococcus-aureus-Besiedlung des atopischen Ekzems. Hautarzt 1998; 49: 902-906.
13. Fölster-Holst R. Atopisches Ekzem. Kinder-und Jugendarzt 2003; 8: 623-629.
14. Hanifin J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 1980; 92: 44-47.
15. Schmitt J, Meurer M, Schwanebeck U, Grahler X, Schakel K. Treatment following an evidence-based algorithm versus individualised symptom-oriented treatment for atopic eczema. Dermatology. 2008; 217(4):299-308.
16. Akdis CA, Akdis M. Immunological differences between intrinsic and extrinsic Types of atopic dermatitis. Clin Exp Allergy. 2003 Dec; 33:1618-1621.
17. Diepgen, T. L.; Fartasch, M.; Hornstein, O. P. Kriterien zur Beurteilung der atopischen Hautdiathese. Dermatosen 1991; 39:79-83.

18. Leung DY, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insights into atopic dermatitis. *The J Clin Invest* 2004; 113(5): 651-657.
19. Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361:151-160.
20. Ring et al.. Expertise zur Problematik der gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis) erstellt von der Universität Hamburg, Universitätskrankenhaus Eppendorf im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit 1996.
21. Shirakawa T, Mao XQ, Sasaki S, Kawai M, Morimoto K, Hopkin JM. Association between Fc epsilon RI beta and atopic disorder in a Japanese population. *Lancet* 1996; 347: 394-395.
22. Cox HE. Clinical and genetic aspects of atopic dermatitis. University of London 1999.
23. Cooksen WO, Ubhi B, Lawrence R, Abecasis GR, Whalley AJ, Cox HE, et al. Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility. *Nat Genet* 2001; 27:323-327.
24. Hinz T, Szaudacher A, Bieber T. Neues in der Pathophysiologie der Atopischen Dermatitis. *Hautarzt* 2006; 57:567-575.
25. Ruether A, Stoll M, Schwarz T, Schreiber S, Fölster-Holst R. Filaggrin loss-of-function variant contributes to atopic dermatitis risk in the population of Northern Germany. *Br J Dermatol.* 2006; 155 (5): 1093-1094.

26. Rippke F, Schreiner V., Doering T., Maibach HI. Stratum corneum pH in atopic dermatitis: impact on skin barrier function and colonization with staphylococcus aureus. *Am L Clin Dermatol* 2004; 5:217-223.
27. Vasilopoulos Y, Cork MJ, Murphy R, et al.. Genetic association between an AACC insertion in the 3'UTR of the stratum corneum chymotrophic enzyme gene and atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2004; 123: 62-66.
28. Werfel T, Morita A, Grewe M et al.. Allergen specificity of skin infiltrating T cells is not restricted to a type 2 cytokine pattern in chronic skin lesions of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1996; 107:871-876.
29. Akdis M, Verhagen A, Taylor A. Immune responses in healthy and allergic individuals are characterized by a fine balance between allergen specific regulatory and T helper 2 cells. *J Exp Med* 2004; 199: 1567-1575.
30. Hoeger PH. Antiinflammatorische Therapie des Atopischen Ekzems Im Kindesalter- Alte und neue Optionen. *Kinder-und Jugendarzt* 2003; 8:630-639.
31. Sowden JM, Berth-Jones J, Ross JS, et al.. Double-blind, controlled, crossover study of cyclosporine in adults with severe refractory atopic dermatitis. *Lancet* 1991; 338: 137-140.
32. Ruzicka T, Bieber T, Schöpf E, Rubinus A, Dobozy A, Bos J, Jablonska S, Ahmed I, Thestrup-Pedersen K, Daniel F, Finzi A, Reitamo S. A short term trial of tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 816-821.

33. Boguniewicz M, Fiedler VC, Raimier S, Lawrence ID, Leung DYM, Hanifin JM. A randomized, vehicle-controlled trial of tacrolimus ointment for treatment of atopic dermatitis in children: Pediatric Tacrolimus Study Group. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102:6244-6287.
34. Bieber T. Fc epsilon RI-expressing antigenpresenting cells: new players in the atopic game. *Immunol Today* 1997; 18:311-313.
35. Wüthrich, Brunello; Ruzicka, Thomas. Das atopische Ekzem: Neue pathophysiologische Konzepte und exogene Provokationsfaktoren. *Dt Ärztebl* 1997; 94:A-1797-1801.
36. Nowak N, Bieber T, Kraft S. Immunglobulin E-bearing antigen-presenting cells in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma* 2004; 4:263-269.
37. Niebuhr M, Kapp A, Werfel T. Spezifische Immuntherapie bei der Behandlung der atopischen Dermatitis. *Hautarzt* 2007; 58:232-236.
38. Leung DY, Schneeberger EE, Siraganian RP, Geha RS, Bhan AK. The presence of IgE on monocytes/macrophages infiltrating the skin lesions of atopic dermatitis. *Clin Immunol Immunopathol* 1987; 42:328-337.
39. Von Bubnoff D, Vovak K, Kraft S, Bieber T. The central role of the Fc epsilon RI in allergy. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 184-187.
40. Fölster-Holst R, Pape M, Buss YL, Christophers E, Weichenthal M. Low prevalence of the intrinsic form of atopic dermatitis among adult patients. *Allergy* 2006;61:629-632.
41. Akdis CA, Blesken T, Akdis M et al.. Role of IL-10 in specific immunotherapy. *J Clin Invest* 1998; 102:98-106.

42. Jutel M, Akdis M, Budak F et al. IL-10 and TGF- α cooperate in regulatory T cell response to mucosal allergens in normal immunity and specific immunotherapy. *Eur J Immunol* 2003; 33:1205-1214.
43. Akdis M, Blaser K, Akdis CA. T regulatory cells in allergy: Novel concepts in the pathogenesis, prevention, and treatment of allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:961-968.
44. Pekkanen J, Remes S, Jajosaari M, Husman T. Infection in early childhood and risk of atopic disease. *Acta Paediatr* 1999; 88: 710-714.
45. Svanes C, Jarris D, Chinn S, Burney P. Childhood environment and adult atopy: results from European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103:415-420.
46. Ellsäcker G, Diepgen TL, Gladitz J. Risk factors for atopic diseases in primary school children in Brandenburg. *Allergologie* 1998; 21: 296.
47. Farooqui IS, Hopkin JM. Early childhood infection and atopic disorder. *Thorax* 1998; 53: 927-932.
48. Von Mutius E, Martinez FD, Fritsch C, Nicolai T, Reitmeir P, Thiemann HH. Skin test reactivity and number of siblings. *BMJ* 1994; 308: 692-695.
49. Alm JS, Schwartz J, Lilja G, Scheynius A, Pershagen G. Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *Issue of the Lancet* 1999; 353 (9163): 1485-1488.
50. Strachan DP. Hay fever, hygiene and household size. *BMJ* 1989; 299: 1259-1260.

51. ISAAC. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Eur Respir J 1998; 12:315-35.
52. Braback L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pieklik H, Björkstén B. Atopic sensitisations and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. Clin Exp Allergy 1994; 24:826-835.
53. Schäfer T, Vieluf D, Behrendt H, Krämer U, Ring J. Atopic eczema and other manifestation of atopy: results of a study in East and West Germany. Allergy 1996; 51: 532-539.
54. Bashir MEH, Andersen P, Fuss IJ et al.. An enteric helminth infection protects against an allergic response to dietary antigen. J Immunol 2002; 169: 3284-3292.
55. Williams HC, Strachan DP, Hay RJ. Childhood eczema: disease of the advantaged? BMJ 1994; 308:1132-1235.
56. Schubert, HJ. Psychosoziale Faktoren bei Hauterkrankungen. Vandenhoeck & Ruprecht 1989, Göttingen.
57. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)-a simple practical measure for routine clinical use. Clin Exp Dermatol 1994; 19:210-216.
58. Schäfer T, Staudt A, Ring J. Entwicklung des Deutschen Instruments zur Erfassung der Lebensqualität bei Hauterkrankungen (DIELH). Hautarzt 2001; 52:492-498.
59. Kiebert G, Sorensen SV, Revicki D, Fagan SC, Doyle JJ, Cohen J, et al.. Atopic dermatitis is associated with a decrement in health-related quality of life. Int J Dermatol 2002; 41:151-158.

60. Seymour JL, Keswick BH, Milligan MC, Jordan WP, Hanifin JM.
Clinical and microbial effects of cloth, cellulose core, and cellulose core/
absorbent gel diapers in atopic dermatitis. *Pediatrician* 1987; 14 (Suppl):
39-43.
61. Lubbe J. Secondary infections in patients with atopic dermatitis. *Am
J Clin Dermatol* 2003; 4: 641-654.
62. Dirschka T, Fölster-Holst R, Oster-Schmidt C. Facharztprüfung
Dermatologie. Urban&Fischer-Verlag 2003. 263-272.
63. German Infant Nutritional Intervention Study. The effect of
hydrolyzed cow`s milk formula of allergy prevention in the first year of life.
J Allergy Clin Immunol 2003; 111(3):533-540.
64. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood:clinical and
epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention.
Pediatr Allergy Immunol 2004 Jun;15 Suppl. 16:4-5;9-32.
65. Abeck D, Wefel S, Brockow K, Ring J. Die Behandlung des
atopischen Ekzems im Kindesalter. *Hautarzt* 1997; 6: 379-383.
66. Fölster-Holst R, Nagel F, Zöllner P, Späth D. Efficacy of crisis
Intervention treatment with topical corticosteroid prednicarbat with and
without partial wet-wrap dressing in atopic dermatitis. *Dermatol.* 2006;
212 (1): 66-69.
67. Schiffner R, Schiffner-Rohe J, Landthaler M, Stolz W. Treatment of
atopic dermatitis and impact on quality of life; a review with emphasis on
topical non-corticosteroids. *Pharmacoeconomics* 2003; 21:159-179.
68. Fölster-Holst R, Christophers E. Antipruriginöse Therapie beim
atopischen Ekzem. *Hautarzt* 2001; 52:853-861.

69. Ellis C, Luger T, on Behalf of the ICCAD II Faculty. International consensus conference in atopic dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. Br J Dermatol 2003; 148 (suppl 63): 3-10.
70. Van Leent EJM, Gräber M, Thurston M, Wagenaar A, Spuls PJ, Bos JD. Effectiveness of the Ascomycin Macrolactam SDZ ASM 981 in the Topical Treatment of Atopic Dermatitis. Arch Dermatol 1998; 134: 805-809.
71. Fölster-Holst R, Larussek B. Synthetic tannins in dermatology- a therapeutic option in a variety of pediatric dermatoses. Pediatr Dermatol. 2007 May-Jun; 24 (3): 296-301.
72. Abeck D, Brockow K, Mempel M, Fresq H, Ring J. Behandlung des akut exazerbierten atopischen Ekzems mit fett-feuchten Verbänden und topischem Chlorhexidin. Hautarzt 1999; 50: 418-421.
73. Schürer N, Ruzicka T. Ekzeme. Springer 1999. Berlin Heidelberg New York Tokyo.
74. Niebel G. Verhaltensmedizin der chronischen Hautkrankheit. Interdisziplinäre Perspektiven der atopischen Dermatitis und ihrer Behandlung. Hans Huber 1995. Bern Göttingen Toronto Seattle.
75. Niebel G, Kallweit C, Lange I, Fölster-Holst R. Direkte versus videovermittelte Elternschulung bei atopischem Ekzem (AE) im Kindesalter als Ergänzung fachärztlicher Behandlung-Eine kontrollierte Pilotstudie. Hautarzt 2000; 51: 401-411.
76. Ruzicka T, Ring J, Przybilla B. Handbook of atopic eczema. Springer 1991. Berlin Heidelberg New York.

77. Dahl, M.V. Staphylococcus aureus in atopic dermatitis. Arch Dermatol 1983(119):840-844.
78. DGAI, ÄDA, DAAU. Weißbuch Allergie in Deutschland. 2. Auflage, Urban & Vogel, München 2004, S. 04-26.
79. Schlaud M, Atzpodien K, Thierfelder W. Allergische Erkrankungen - Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2007; 5:701-10.
80. Werner S, Buser K, Kapp A, Werfel T. The incidence of atopic dermatitis in school entrants is associated with individual life-style factors but not with local environmental factors in Hannover, Germany. Br J Dermatol 2002;147:95–104.
81. Schmitt J, Schmitt NM, Kirch W, Meurer M. Bedeutung des atopischen Ekzems in der ambulanten medizinischen Versorgung. Eine Sekundärdatenanalyse. Hautarzt 2009, online.
82. Ravens-Sieberer U, Bullinger M. Assessing the health related quality of life In chronically ill children with the German KINDL: First psychometric and content-analytical results. Quality of life research 1998; 7:399-407.
83. Ravens-Sieberer U., Bettge S., Erhart M. Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen. Ergebnisse aus der Pilotphase des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys. Bundesgesundheitsblatt- Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 2003; 46:340-345.
84. Ravens-Sieberer U, Bullinger M. Revidierter KINDer Lebensqualitäts-Fragebogen (R-KINDL), 1998, www.kindl.org.

85. Currie C. Inequalities in young people's health: HBSC international report from the 2005/2006 Survey. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2008 (Health Policy for Children and Adolescents, No. 5).
86. Kupfera J, Keins P, Brosig B, Darsow U, Diepgen TL, Fartasch M, Korsch E, Lob-Corziliush T, Niemeier V, Scheidt R, Schmid-Ott G, Staab D, Szczepanski R, Werfel T, Wittenmeier M, Gieler U. for the German Randomized Intervention Multicenter Study (GRIMS). Development of Questionnaires on Coping with Disease and Itching. *Dermatol Psychosom* 2003; 4:79–85.
87. Werfel T. Neurodermitis. AWMF-Leitlinie (Nr. 013/027), Stufe 2, 04/2008.
88. Buhles N. Dermatologische stationäre Rehabilitation bei atopischer Dermatitis Erwachsener. AWMF-Leitlinie (Nr. 013/026), Stufe1, 11/2006.
89. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1993; 186:23-31.
90. Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1997; 195: 10-19.
91. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The Scrad-Index. *Dermatology* 1993; 186: 23-31.

92. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, Goudie DR, Sandilands A, Campbell LE, Smith FJ, O'Regan GM, Watson RM, Cecil JE, Bale SJ, Compton JG, DiGiovanna JJ, Fleckman P, Lewis-Jones S, Arseculeratne G, Sergeant A, Munro CS, El Houate B, McElreavey K, Halkjaer LB, Bisgaard H, Mukhopadhyay S, McLean WH. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38: 441-446.
93. Cookson W. Genetics and genomics of asthma and allergic diseases. *Immunol Rev* 2002; 190: 195–206.
94. Gläser R, Meyer-Hoffert U, Harder J. Antimicrobial peptides in atopic dermatitis : A paradigm shift? *Hautarzt* 2009 Aug 23.
95. Schmitt J, Schmitt NM, Kirch W, Meurer M. Outpatient care and medical treatment of children and adults with atopic eczema. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009 Apr;7(4):345-51.
96. Aberg N, Engström I, Lindberg U. Allergic diseases in Swedish school children. *Acta Paediatr. Scand* 1989; 78: 246-252.
97. Hattevig G, Kjellman B, Björkstén B, Johansson SGO. The prevalence of allergy and IgE antibodies to inhalant allergens in Swedish school children. *Acta Paediatr. Scand* 1987; 76: 349-355.
98. Larsson P-A, Liden S. Prevalence of skin diseases among adolescents 12-16 years age. *Acta Derm. Venerol. (Stockholm)* 1980, 60 (5): 415-423.
99. Pöysä L, Korppi M, Pietikainen M, Remes K, Juntunen- Backman K. Asthma, allergic rhinitis and atopic eczema in Finish children and adolescents. *Allergy* 1991; 46 (3): 161- 165.

100. Saval P, Fuglsang G, Madsen C, Osterballe O. Prevalence of atopic disease among Danish school children. *Paediatr. Allergy Immunol.* 1993; 4 (3): 117-122.
101. Rajka G. Prurigo Besnier (atopic dermatitis) with special reference to the role of allergic factors. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1961; 41: 363-395.
102. Schnyder UW. The importance of intracutaneous tests in various types of constitutional neurodermitis. *Int Archs Allergy appl Immun* 1957; 11:64.
103. Rajka G. Atopic dermatitis (1975). WB Saunders, London.
104. Kjellmann N-IM. Atopic disease in seven- year old children. *Acta Paediatr Scand* 1977; 66:465-471.
105. Diepgen TL, Fartasch M, Hornstein OP. Evaluation and relevance of atopic basic and minor features in patients with atopic dermatitis and in the general population. *Acta Derm Venereol* 1989; Suppl. 144: 50-54.
106. Smith J. Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis (eczema) 1988. Middleton JrE; Reed ChE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW (eds) *Allergy principles and practice*. C.V. Mosby Company, St. Louis, Washington D.C., Toronto; 891-929.
107. Hellerström S, Lidman H. Studies of Besnier`s prurigo (atopic dermatitis). *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1956; 36:11-22.
108. Rajka G. Essential aspects of atopic dermatitis 1989. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
109. Kang K, Tian R. Atopic dermatitis: an evaluation of clinical and laboratory findings. *Int J Dermatol* 1987; 26: 27-32.

110. Sengler C, Lau S, Wahn U, Nickel R. Interactions between genes and environmental factors in asthma and atopy: new developments. *Respir Res* 2002; 3 (1): 7.
111. Van Eerdewegh P, Little R D, Dupuis J, Del Mastro R G, Falls K, Simon J, Torrey D, Pandit S, McKenny J, Braunschweiger K, Walsh A, Liu Z, Hayward B, Folz C, Manning S P, Bawa A, Saracino L, Thackston M, Benckekroun Y, Capparell N, Wang M, Adair R, Feng Y, Dubois J, FitzGerald M G, Huang H, Gibson R, Allen K M, Pedan A, Danzig M R, Umland S P, Egan R W, Cuss F M, Rorke S, Clough J B, Holloway J W, Holgate S T, Keith T P. *Association of the ADAM33 gene with asthma and bronchial hyperresponsiveness*, *Nature* 2002; 418: 426-30.
112. Heinzmann A, Mao X Q, Akaiwa M, Kreomer R T, Gao P S, Ohshima K, Umeshita R, Abe Y, Braun S, Yamashita T, Roberts M H, Sugimoto R, Arima K, Arinobu Y, Yu B, Kruse S, Enomoto T, Dake Y, Kawai M, Shimazu S, Sasaki S, Adra C N, Kitaichi M, Inoue H, Yamauchi K, Tomichi N, Kurimoto F, Hamasaki N, Hopkin J, Izuhara K, Shirakawa T Deichmann K A. Genetic variants of IL-13 signalling and human asthma and atopy, *Hum Mol Genet* 2000; 9 [4]:549-59.
113. Liu X, Nickel R, Beyer K, Wahn U, Ehrlich E, Freidhoff L R, Bjorksten B, Beaty T H, Huang S K. An IL13 coding region variant is associated with a high total serum IgE level and atopic dermatitis in the German multicenter atopy study (MAS-90), *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:167-170.
114. Graves P E, Kabesch M, Halonen M, Holberg C J, Baldini M, Frittsch C, Weiland S K, Erickson R P, von Mutius E, Martinez F D. A cluster of seven tightly linked polymorphisms in the IL-13 gene is associated with total serum IgE levels in three populations of white children, *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105 [3]: 506-13.

115. Hershey G K, Friedrich M F, Esswein L A, Thomas M L, Chatila, T A. The association of atopy with a gain-of-function mutation in the alpha subunit of the interleukin-4 receptor, *N Engl J Med* 1997; 337 [24]: 1720-1725.
116. Laing I A, Goldblatt J, Eber E, Hayden C M, Rye P J, Gibson N A, Palmer L J, Burton P R, Le Souef P N. A polymorphism of the CC16 gene is associated with an increased risk of asthma, *J Med Genet* 1998; 35 [6]:463-7.
117. Laing I A, Hermans C, Bernard A, Burton P R, Goldblatt J, Le Souef P N. Association between plasma CC16 levels, the A38G polymorphism, and asthma, *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 [1]: 124-127.
118. Spiteri M A, Bianco A, Strange R C, Fryer A A. Polymorphisms at the glutathione S-transferase, GSTP1 locus: a novel mechanism for susceptibility and development of atopic airway inflammation, *Allergy* 55 Suppl 2000; 61 [8], 15-20.
119. Biedermann T, Röcken M. Immunologische Grundlagen des atopischen Ekzems. *Monatsschrift Kinderheilkunde* Juni 2006; Vol 149; Nr. 6: 534-541.
120. Rajka G. Essential aspects of atopic dermatitis. 1989. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York.
121. Illing S, Groneuer KJ. Neurodermitis- atopische Dermatitis: Grundlagen, Ernährung, Therapie. Hippokrates, Stuttgart, 1991.
122. Von Mutius E, Dold S, Wjst M, Stiepel E, Reitmeir P, Frentzel- Beyme- Bauer R, Beck K, Hillebrecht A, Nicolai T, Lehmacher W, von Löffelholz- Colberg E, Adam D. Münchener Asthma- und Allergiestudie. Prävalenzen atopischer und asthmatischer Erkrankungen im Kindesalter in Bayern. *Münch. Med. Wochenschr.* 1991, 133; Nr. 45: 651-679.

123. Buser K, Bohlen F von, Werner P, Gernhuber E, Robra B-P. Neurodermitis Prävalenz bei Schulkindern im Landkreis Hannover. Dtsch med Wschr 1993, 118: 1141-1145.
124. Ring J. Atopisches Ekzem und Allergie. In: Braun- Falco O, Ring J (eds) Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie. Springer, Berlin Heidelberg New York; 1990: 103-113.
125. Schmid-Grendelmeier P, Simon D, Simon HU, Akdis CA, Wüthrich B. Epidemiology, clinical features and immunology of the „intrinsic“ (non- IgE-mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis). Allergy 2001 Sep; 56 (9): 841-849.
126. Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2005 Apr;52(4):579-582.
127. Nagaraja, Kanwar AJ, Dhar S, Singh S. Frequency and significance of minor clinical features in various age- related subgroups of atopic dermatitis in children. Pediatr Dermatol. 1996 Jan-Feb;13(1):10-13.
128. Mevorah B, Frenk E, Wietlisbach V, Carrel CF. Minor clinical features of atopic dermatitis. Evaluation of their diagnostic significance. Dermatologica. 1988; 177(6):360-4.
129. Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M. Type- IV sensitization profile of individuals with atopic eczema: results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). Allergy 2006;61:611-616.

7. Anhang

7.1. Fragebogen

7.1.1. Allgemeiner Fragebogen

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen, indem Sie jeweils ein Kreuz in den Kreis vor der Antwort machen oder Ihre Antwort an die durch einen Strich markierte Stelle schreiben. Beantworten Sie bitte alle Fragen und kreuzen Sie jeweils die Antwort an, die am ehesten auf Sie zutrifft. Die Formulierung „Ihr Kind“ bezieht sich jeweils ausschließlich auf das Kind, welches an der Schulkinder-Studie teilnimmt.

Datum (Ausfüllen des Fragebogens) Tag _____ Monat _____ Jahr _____

Geschlecht des Kindes ☐ männlich ☐ weiblich

Geburtsjahr des Kindes _____

1. Wurde bei Ihrem Kind jemals die ärztliche Diagnose einer Neurodermitis oder eines „Ekzems“ gestellt?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

Wenn ja, in welchem Alter des Kindes? _____ Jahre

2. Neigt Ihr Kind zeitweise zu besonders trockener oder spröder Haut?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

3. Hatte Ihr Kind in den letzten 12 Monaten wiederholt Juckreiz der Haut?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

4. Wenn Ihr Kind zeitweise unter Juckreiz leidet: Wird dieser beim Schwitzen stärker?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

5. Hatte Ihr Kind jemals juckende Hautveränderungen in den Ellenbeugen und/oder Kniekehlen?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
6. Gibt es bei Ihrem Kind Überempfindlichkeiten gegen Textilien, z.B. Wolle (Juckreiz, Rötungen)?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
7. Gibt es bei Ihrem Kind Überempfindlichkeiten gegen Metalle, z.B. Modeschmuck, Jeansknopf?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
8. Fühlt sich Ihr Kind häufiger als andere von hellem Licht geblendet, so dass es sich abwendet, weint oder die Augen zukneift?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
9. Hatte Ihr Kind als Säugling Milchschorf?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
10. Leidet Ihr Kind zeitweise unter Atembeschwerden wie Luftnot oder pfeifende Atmung?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
11. Wurde bei Ihrem Kind jemals die ärztliche Diagnose eines Asthmas gestellt?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
12. Leidet Ihr Kind zeitweise unter tränenden, juckenden Augen?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht
13. Leidet Ihr Kind zeitweise unter verstopfter oder laufender Nase (außer bei Erkältung)?
☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

14. Wurde bei Ihrem Kind jemals die ärztliche Diagnose eines Heuschnupfens gestellt?

☐ Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht

15. Bekommt Ihr Kind regelmäßig oder bei Bedarf:

Asthmamedikamente ☐ Ja ☐ Nein

Antihistaminika (Tabletten gegen Allergien) ☐ Ja ☐ Nein

Cortison (Dosieraerosol, Creme,
Augentropfen/Nasenspray, Tabletten) ☐ Ja ☐ Nein

16. Leiden Sie als Eltern unter den folgenden Erkrankungen ?

Asthma: Mutter ☐ Ja ☐ Nein Vater ☐ Ja ☐ Nein

Heuschnupfen: Mutter ☐ Ja ☐ Nein Vater ☐ Ja ☐ Nein

Neurodermitis: Mutter ☐ Ja ☐ Nein Vater ☐ Ja ☐ Nein

17. Hat Ihr Kind Geschwister (gemeint sind Geschwister, die die gleichen leiblichen Eltern besitzen und nicht Halbgeschwister)

☐ Ja ☐ Nein

18. Wenn ja: Leiden diese Geschwister unter einer atopischen (allergischen) Erkrankung? Bitte geben Sie jeweils auch das Geburtsjahr der Geschwister an.

Geburtsjahr	Neurodermitis	Asthma	Heuschnupfen
_____	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein
_____	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein
_____	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein
_____	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein	<input type="radio"/> Ja <input type="radio"/> Nein

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

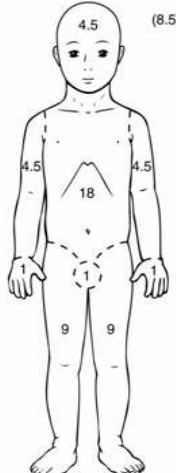
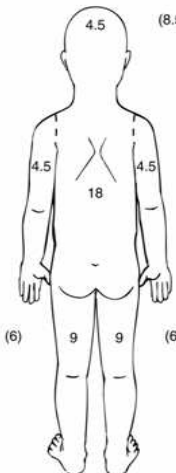
Wer hat diesen Fragebogen (überwiegend) ausgefüllt?

☐ Mutter und „Studienkind“ ☐ Mutter allein ☐ Andere, wer?
☐ Vater und „Studienkind“ ☐ Vater allein

7.1.2. Atopie-Kriterien nach Diepgen- Untersuchungsbogen

	Befund				
		Nein	Ja		
1	Xerosis (chronisch trockene Haut - incl. anamnestischer Angaben)	0			3
2	Dyshidrose (Rezidiv. Auftreten kleiner seröser Bläschen an Palmae o. Plantae)	0		2	
3	Akrozyanose (incl. anamnest. Angaben)	0	1		
4	Palmare Hyperlinearität (verstärkte horizont o. vertik. Handlinien, bes. Thenar u. Hypothenar)	0	1	2	
5	Pulpitis sicca (Rhagadenbildung und Schuppen an Zehen- und Fingerspitzen)	0		2	
6	Keratosis pilaris (kleine hyperkerat. Papeln wie "Gänsehaut", bes. Streckseiten OS u. OA)	0	1		
7	"Dirty neck" (Netz- o. streifenförmige Hyperpigmentierung am Hals, wie "ungewaschen", selten)	0	1	2	
8	Ohrrhagaden (Einreißen o. Rhagaden der Ohr läppchen - incl. anamnestischer Angaben)	0		2	
9	Pityriasis alba (kleieförmige, weißliche Schuppungen an Gesicht o. Oberarmen)	0		2	
10	Perlèche (Rezidiv Entzündung der Mundwinkel, meist bds., mit Rhagaden, Rötung, Brennen)	0	1		
11	Hertoghe-Zeichen (Rarefizierung der lateralen Augenbrauen)	0	1	2	
12	Brustwarzenekzem (incl. anamnest. Angaben)	0		2	
13	Weißer Dermographismus (Deutliche Abblassung der Haut nach strichförmiger Reizung)	0	1	2	3
14	Denni-Morgan-Falte				
15	Cheilitis	0	1	2	
16	Ichthyosis vulgaris	0	1		
17	Katarakt oder Keratokonus				

7.1.3. Schweregrad des atopischen Ekzems (SCORAD)

Based on SCORAD European Task Force on atopic dermatitis																			
Name of assessor <input style="width: 150px;" type="text"/>		Date of visit <table border="1" style="display: inline-table; width: 60px; height: 20px; vertical-align: middle;"></table>																	
Last name <input style="width: 100px;" type="text"/> First name <input style="width: 100px;" type="text"/>		Date of birth <table border="1" style="display: inline-table; width: 60px; height: 20px; vertical-align: middle;"></table>																	
Topical steroid used <input style="width: 150px;" type="text"/>		Amount/month <input style="width: 60px;" type="text"/> (G)																	
Potency (brand name) <input style="width: 150px;" type="text"/>		Number of flares/month <input style="width: 60px;" type="text"/>																	
																			
Figures in brackets for children under two years																			
A: Extent (Please indicate the area involved) <input style="width: 300px;" type="text"/>																			
For a typical affected area																			
B: Intensity <input style="width: 300px;" type="text"/>																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left; padding: 5px;">Criteria</th> <th style="text-align: left; padding: 5px;">Intensity</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td style="padding: 5px;">Redness</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> <tr><td style="padding: 5px;">Swelling or roughness</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> <tr><td style="padding: 5px;">Oozing/crust</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> <tr><td style="padding: 5px;">Scratch marks</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> <tr><td style="padding: 5px;">Thickening of skin and deeper skin creases</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> <tr><td style="padding: 5px;">Dryness of unaffected skin</td><td style="padding: 5px;"></td></tr> </tbody> </table>	Criteria	Intensity	Redness		Swelling or roughness		Oozing/crust		Scratch marks		Thickening of skin and deeper skin creases		Dryness of unaffected skin		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left; padding: 5px;">Means of calculation</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> Intensity items (average representative area) 0 = absence 1 = mild 2 = moderate 3 = severe </td> </tr> </tbody> </table>			Means of calculation	Intensity items (average representative area) 0 = absence 1 = mild 2 = moderate 3 = severe
Criteria	Intensity																		
Redness																			
Swelling or roughness																			
Oozing/crust																			
Scratch marks																			
Thickening of skin and deeper skin creases																			
Dryness of unaffected skin																			
Means of calculation																			
Intensity items (average representative area) 0 = absence 1 = mild 2 = moderate 3 = severe																			
C: Subjective symptoms pruritus + sleep loss <input style="width: 300px;" type="text"/>																			
SCORAD A/5 + 7B/2 + C <input style="width: 300px;" type="text"/>																			
<table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)</td> <td style="width: 10%;">Pruritus (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/></td> <td style="width: 60%; text-align: center;"> <div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div> </td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sleep loss (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/></td> <td style="text-align: center;"> <div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div> </td> </tr> </table>				Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)	Pruritus (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/>	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div>		Sleep loss (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/>	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div>										
Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)	Pruritus (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/>	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div>																	
	Sleep loss (0 to 10) <input style="width: 40px;" type="text"/>	<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 10 </div> <div style="border-top: 1px dotted black; height: 10px; width: 100%;"></div>																	
Recommended treatment: <input style="width: 300px;" type="text"/>																			
Remarks: <input style="width: 300px;" type="text"/>																			

7.2. Informationen

7.2.1. Information für Lehrerinnen und Lehrer

Liebe Lehrerinnen und Lehrer,
im Folgenden möchten wir Sie über die von uns geplante Studie zum
“Versorgungs-stand der Neurodermitis bei Schulkindern in Schleswig-
Holstein“ informieren.

Ziel der Studie:

Die Erkrankungen des so genannten atopischen Formenkreises (Neurodermitis, Asthma und Heuschnupfen) haben in den letzten 20 Jahren eine deutliche Zunahme erfahren. Die derzeitige Prävalenz der Neurodermitis wird in Deutschland in der Altersgruppe von 0-6 Jahren kumuliert auf ca. 15-20% geschätzt, die der Gesamtbevölkerung auf 4-8%. Alle drei genannten atopischen Erkrankungen stellen aufgrund des frühen Manifestationsalters und des chronischen Verlaufes sozioökonomisch relevante Erkrankungen dar, die bei den betroffenen Patienten zu weitreichenden psychosozialen Folgen und chronischen Dauerschäden sowie einer hierdurch bedingten erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität führen können. Angesichts dessen ist es dringend notwendig, die Versorgungslage der betroffenen Patienten mit atopischen Erkrankungen in Deutschland zu prüfen und den Bedarf an präventiven und rehabilitativen Maßnahmen zu ermitteln, um zukünftig die Versorgung dieser Patienten besser planen und optimieren zu können. Vor diesem Hintergrund ist die Durchführung einer Studie durch die Universitäts-Hautklinik Kiel geplant, in der eine Stichprobe von Schulkindern aus Schleswig-Holstein mit Merkmalen oder Risikofaktoren für eine Neurodermitis untersucht werden soll. Dabei soll geklärt werden, ob die derzeitige Behandlung den entsprechenden Leitlinien zur Behandlung von Neurodermitispatienten entspricht.

Was bedeutet das für Sie als Lehrer/-innen?

Geplant sind unsererseits zwei Schulbesuche in den jKlassen der Jahrgangsstufen 5-10.

Schulbesuch 1:

- kurze Projektvorstellung vor der Klasse
- Austeilen der vorbereiteten Unterlagen an jedes Schulkind
(Informationsmaterial für Kinder und Eltern, Einwilligungserklärungen, allgemeiner Screening-Fragebogen zu den atopischen Erkrankungen)
- geplante Dauer pro Klasse: 5-10 min

Wünschenswert und notwendig für die Beantwortung o.g. Frage ist, dass alle Unterlagen von den Kindern gemeinsam mit ihren Eltern ausgefüllt, unterschrieben und am nächsten Tag (oder in den nächsten Tagen) in einem geschlossenen Umschlag wieder mitgebracht werden. Wir möchten die Klassenlehrer bitten, diese Umschläge für uns einzusammeln, damit unsere Mitarbeiter sie persönlich bei Ihnen abholen und auswerten können.

Schulbesuch 2:

- Schuluntersuchung aller Schulkinder, bei denen der Verdacht des Vorliegens einer Neurodermitis besteht (ca 5-8% der Kinder) und die Einwilligung durch die Eltern und die zu untersuchenden Kinder vorliegt
- die Untersuchung sollte möglichst in einem Raum der Schule (erfordert keine besondere Ausstattung, z. B. normaler Klassenraum, Turnhalle etc) stattfinden und wird die hautärztliche Inspektion der Haut (Einzeluntersuchung, Entkleidung bis auf die Unterwäsche) sowie eine weiterführende Befragung beinhalten
- geplante Dauer pro Kind: max. 10 min

Obwohl wir wissen, liebe Lehrerinnen und Lehrer, wie viel wir Ihnen angesichts Ihrer kostbaren Unterrichtszeit zumuten, möchten wir Sie dennoch um Ihr Verständnis und Ihre Unterstützung in dieser Sache bitten und hoffen sehr, dass wir Sie von der inhaltlichen Relevanz dieser Studie überzeugen konnten.

Abschließend möchten wir darauf hinweisen, dass die Untersuchung unter Beachtung des Datenschutzes und der ärztlichen Schweigepflicht durchgeführt wird. Die gesetzlichen Bestimmungen wurden von uns berücksichtigt, darunter die Einholung der Genehmigung durch die Schulbehörde und der Schuldirektoren sowie das Einverständnis der Ethikkommission des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein.

Zur Beantwortung eventuell noch verbleibender Fragen stehen wir gerne jederzeit zur Verfügung.

Schönen Gruß aus der Hautklinik

Frau PD Dr. Regina Fölster-Holst

Oberärztin der Unihautklinik und Projektleiterin

Tel: 0431- 597- 1596 / –1579 / -1501

Fax: -5349

e-mail: rfoelsterholst@dermatology.uni-kiel.de

7.2.2. Information für Eltern

Liebe Eltern,

Neurodermitis, Asthma und Heuschnupfen sind so genannte atopische (allergische) Erkrankungen, die zu Volkskrankheiten geworden sind und auch bei Kindern und Jugendlichen immer häufiger vorkommen. Der Grund für die stetige Zunahme ist bis heute nicht eindeutig geklärt und wird in wissenschaftlichen Studien untersucht.

Die Versorgung von Patienten mit diesen Erkrankungen ist von großer Bedeutung. Dazu gehören vor allem das rechtzeitige Erkennen der Erkrankung sowie ein langfristig ausgerichtetes optimales Behandlungskonzept. Nur so können dauerhafte gesundheitliche Schäden und eine erhebliche Beeinträchtigung der Lebensqualität vermieden werden. Bisher fehlen Studien zur Versorgung dieser Volkskrankheiten.

Mit unserer Studie soll überprüft werden, ob die Kieler Schulkinder, die an Neurodermitis leiden oder hierzu eine Veranlagung aufweisen, die bestmögliche Behandlung erfahren. Hierzu zählt die Frage, ob die medizinisch notwendige Diagnostik durchgeführt wurde, ob wichtige vorbeugende Maßnahmen eingeleitet wurden und ob ggf. die gewählte Therapie sinnvoll ist. Besonders wichtig ist uns auch die Frage, ob die Eltern und Kinder mit der Veranlagung zu Neurodermitis und allergischen Erkrankungen ausreichend über die Erkrankung informiert sind und ob sich die Erkrankungen auf die den Schulalltag und die Lebensqualität auswirkt.

Die Studie wird gefördert vom Schleswig-Holsteinischen Verein zur Förderung der Rehabilitationsforschung (vffr) und an der Universitäts-Hautklinik in Kiel durchgeführt. Nach dem Zufallsprinzip wurden 5. bis 9. Klassen in sechs Kieler Schulen für die Studie ausgewählt und das Vorgehen mit den Schulleitern abgesprochen.

Was bedeutet das für Ihr Kind?

Zunächst einmal werden in jeder Klasse an alle Schülerinnen und Schüler Fragebögen ausgeteilt. Wir möchten Sie darum bitten, diese Fragebögen (jeweils für Sie und Ihr Kind) gemeinsam zu Hause auszufüllen und im beigefügten **verschlossenen** Umschlag am nächsten Morgen über Ihre Kinder wieder in der Schule bei den Klassenlehrern abzugeben. Die Umschläge werden in der Schule nicht geöffnet und von unseren ärztlichen Mitarbeitern dort persönlich abgeholt.

Anhand der Antworten im Fragebogen können wir abschätzen, ob Ihr Kind unter einer Neurodermitis oder anderen allergischen Erkrankungen (wie Heuschnupfen oder Asthma) leidet oder zumindest ein erhöhtes Risiko aufweist, diese zu entwickeln.

Wenn das für Ihr Kind zutrifft, möchten wir Ihr Kind im 2. Teil dieser Studie gerne in den Räumen der Schule untersuchen. Diesbezüglich würden wir uns zur Terminvereinbarung noch mit Ihnen in Verbindung setzen. ***Eine entsprechende Einverständniserklärung hierzu ist diesem Schreiben beigefügt.***

Die Schuluntersuchung wird folgendermaßen ablaufen:

1. Genaue Untersuchung der Haut: Die Schüler und Schülerinnen werden einzeln untersucht, zur Begutachtung der Haut ist die Entkleidung bis auf die Unterwäsche erforderlich.
2. Die Reaktion der Haut auf einen äußeren mechanischen Reiz wird untersucht: Bei diesem Verfahren, auch Dermographismus genannt, wird die Haut zwischen den Schulterblättern mit einem Holzspatel leicht gereizt. Wird die Haut innerhalb der nächsten Minuten weiß, so weist dieser so genannte weiße Dermographismus auf eine mögliche Neurodermitis hin.

Die Kinder werden bei diesem Termin auch zu möglichen Beschwerden, die typisch für Neurodermitis, Heuschnupfen und Asthma sind, befragt. Sollte eine Neurodermitis bekannt sein, so werden anhand eines vorformulierten Fragebogens Informationen zur bisherigen Behandlung eingeholt. Falls offene Fragen verbleiben, wäre es hilfreich, wenn Sie als Eltern für Rückfragen zur Verfügung stünden.

Sollten uns bei Ihrem Kind wichtige Befunde auffallen, so würden wir Ihnen diese – wenn Sie es wünschen – mitteilen und Empfehlungen zur Behandlung geben. Eine Behandlung im eigentlichen Sinne wird im Rahmen der Untersuchung jedoch nicht stattfinden. Für die elektronische Auswertung werden die Daten von der Studienleiterin Frau Privatdozentin Dr. med. Fölster-Holst und ihren Mitarbeitern aufgrund Ihrer Einwilligung zunächst personenbezogen verarbeitet. Auf die personenbezogenen Daten hat ausschließlich die Studienleitung bis zum Abschluss der Studie Zugriff. Die personenbezogenen Fragebögen werden längstens 2 Jahre verschlossen aufbewahrt. Die Gesamtauswertung und Veröffentlichung der Ergebnisse erfolgt jedoch anonym.

Die Teilnahme an der Studie einschließlich der hautärztlichen Untersuchung ist in jedem Falle freiwillig. Falls Sie und Ihr Kind nicht teilnehmen möchten, werden Ihnen daraus selbstverständlich keine Nachteile entstehen. Für uns wäre jedoch Ihre gemeinsame Mitarbeit eine große Hilfe. Auf diese Weise kann dazu beigetragen werden, dass die Versorgung der Kinder mit Neurodermitis und mit allergischen Erkrankungen in Kiel zukünftig noch besser geplant und die Qualität optimiert werden kann.

Wir möchten abschließend darauf hinweisen, dass die Untersuchung unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen und der ärztlichen Schweigepflicht durchgeführt wird. Die gesetzlichen Bestimmungen wurden von uns berücksichtigt, darunter die Einholung der Genehmigung durch die Schulbehörde, des Bildungsministeriums und der Schuldirektoren sowie das Einverständnis der Ethikkommission des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein

Zur Beantwortung eventuell noch verbleibender Fragen stehen wir gerne jederzeit zur Verfügung.

Frau PD Dr. Regina Fölster-Holst

Oberärztin der Unihautklinik und Projektleiterin

Tel: 0431- 597- 1596 / –1579 / -1501

Fax: -5349

e-mail: rfoelsterholst@dermatology.uni-kiel.de

7.2.3. Information für Schülerinnen und Schüler

Liebe Schülerinnen und Schüler,

Neurodermitis, Asthma und Heuschnupfen sind so genannte atopische (allergische) Erkrankungen, die zu Volkskrankheiten geworden sind und auch bei Kindern und Jugendlichen immer häufiger vorkommen. Der Grund für die stetige Zunahme ist bis heute nicht eindeutig geklärt und wird in wissenschaftlichen Studien untersucht.

Die Versorgung von Patienten mit diesen Erkrankungen ist von großer Bedeutung. Dazu gehören vor allem das rechtzeitige Erkennen der Erkrankung sowie ein langfristig ausgerichtetes optimales Behandlungskonzept. Nur so können dauerhafte gesundheitliche Schäden und eine erhebliche Beeinträchtigung der Lebensqualität vermieden werden. Bisher fehlen Studien zur Versorgung dieser Volkskrankheiten.

Mit unserer Studie soll überprüft werden, ob die Kieler Schulkinder, die an Neurodermitis leiden oder hierzu eine Veranlagung aufweisen, die bestmögliche Behandlung erfahren. Hierzu zählt die Frage, ob die medizinisch notwendige Diagnostik durchgeführt wurde, ob wichtige vorbeugende Maßnahmen eingeleitet wurden und ob ggf. die gewählte Therapie sinnvoll ist. Besonders wichtig ist uns auch die Frage, ob die Eltern und Kinder mit der Veranlagung zu Neurodermitis und allergischen Erkrankungen ausreichend über die Erkrankung informiert sind.

Die Studie wird gefördert vom Schleswig-Holsteinischen Verein zur Förderung der Rehabilitationsforschung (vffr) und an der Universitäts-Hautklinik in Kiel durchgeführt. Nach dem Zufallsprinzip wurden 5. bis 9. Klassen in sechs Kieler Schulen für die Studie ausgewählt und das Vorgehen mit den Schulleitern abgesprochen.

Was bedeutet das für Dich?

Zunächst einmal werden in jeder Klasse an alle Schülerinnen und Schüler Fragebögen ausgeteilt. Wir möchten Dich und Deine Eltern darum bitten, diese Fragebögen gemeinsam zu Hause auszufüllen und im beigefügten **verschlossenen** Umschlag am nächsten Morgen wieder in der Schule bei den Klassenlehrern abzugeben. Die Umschläge werden in der Schule nicht geöffnet und von unseren ärztlichen Mitarbeitern dort persönlich abgeholt.

Anhand der Antworten im Fragebogen können wir abschätzen, ob Du unter einer Neurodermitis oder anderen allergischen Erkrankungen (wie Heuschnupfen oder Asthma) leidest oder zumindest ein erhöhtes Risiko aufweist, diese zu entwickeln.

Wenn das für Dich zutrifft, möchten wir Dich gerne nachfolgend in den Räumen der Schule untersuchen. Diesbezüglich würden wir uns zur Terminvereinbarung noch mit Dir und Deinen Eltern in Verbindung setzen. **Eine entsprechende Einverständniserklärung hierzu ist diesem Schreiben beigelegt.**

Die Schuluntersuchung wird folgendermaßen ablaufen:

1. Genaue Untersuchung der Haut: Ihr (Schülerinnen und Schüler) werdet einzeln untersucht, zur Begutachtung der Haut ist die Entkleidung bis auf die Unterwäsche erforderlich.
2. Die Reaktion der Haut auf einen äußeren mechanischen Reiz wird untersucht: Bei diesem Verfahren, auch Dermographismus genannt, wird die Haut zwischen den Schulterblättern mit einem Holzspatel leicht gereizt. Wird die Haut innerhalb der nächsten Minuten weiß, so weist dieser so genannte weiße Dermographismus auf eine mögliche Neurodermitis hin.

Ihr werdet bei diesem Termin auch zu möglichen Beschwerden, die typisch für Neurodermitis, Heuschnupfen und Asthma sind, befragt. Sollte eine Neurodermitis bekannt sein, so werden anhand eines vorformulierten Fragebogens Informationen zur bisherigen Behandlung eingeholt. Falls offene Fragen verbleiben, wäre es hilfreich, wenn Deine Eltern für Rückfragen zur Verfügung stünden.

Für die elektronische Auswertung werden die Daten von der Studienleiterin Frau Privatdozentin Dr. med. Fölster-Holst und ihren Mitarbeitern aufgrund Ihrer Einwilligung zunächst personenbezogen verarbeitet. Auf die personenbezogenen Daten hat ausschließlich die Studienleitung bis zum Abschluss der Studie Zugriff. Die personenbezogenen Fragebögen werden längstens 2 Jahre verschlossen aufbewahrt. Die Gesamtauswertung und Veröffentlichung der Ergebnisse erfolgt jedoch anonym.

Die Teilnahme an der Studie einschließlich der hautärztlichen Untersuchung ist in jedem Falle freiwillig. Falls Du nicht teilnehmen möchtest, werden Dir daraus selbstverständlich keine Nachteile entstehen. Für uns wäre jedoch Deine Mitarbeit eine große Hilfe. Auf diese Weise kann dazu beigetragen werden, dass die Versorgung der Kinder mit Neurodermitis und mit allergischen Erkrankungen in Kiel zukünftig noch besser geplant und die Qualität optimiert werden kann.

Wir möchten abschließend darauf hinweisen, dass die Untersuchung unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen und der ärztlichen Schweigepflicht durchgeführt wird. Die gesetzlichen Bestimmungen wurden von uns berücksichtigt, darunter die Einholung der Genehmigung durch die Schulbehörde, des Bildungsministeriums und der Schuldirektoren sowie das Einverständnis der Ethikkommission des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein.

Zur Beantwortung eventuell noch verbleibender Fragen stehen wir gerne jederzeit zur Verfügung.

Frau PD Dr. Regina Fölster-Holst

Oberärztin der Unihautklinik und Projektleiterin

Tel: 0431- 597- 1596 / –1579 / -1501

Fax: -5349

e-mail: rfoelsterholst@dermatology.uni-kiel.de

7.3. Einverständniserklärungen

7.3.1. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/-innen und Ihrer Eltern zur Teilnahme an der Studie

Hiermit erkläre ich mich einverstanden, an o. g. Studie
teilzunehmen/dass mein Kind an o.g. Studie teilnimmt

Name des

Kindes:

Vorname:

Geburts-

datum:

**Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Die
Einverständniserklärung kann für die Zukunft jederzeit
widerrufen werden.**

Hiermit willige(n) ich/wir ein, an der Studie teilzunehmen

.....

Unterschrift der
erziehungsberechtigten
Mutter

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift des
erziehungsberechtigten
Vaters

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift des Kindes

.....

Ort, Datum

7.3.2. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/-innen und Ihrer Eltern für die hautärztliche Untersuchung und Befragung

Hiermit erkläre ich mich damit einverstanden, dass bei mir /
meinem Kind

Name des
Kindes:

Vorname:

Geburts-
datum:

eine Befragung zu den Erkrankungen Asthma, Heuschnupfen und
Neurodermitis hinsichtlich Beschwerden und Behandlung
vorgenommen wird und eine hautärztliche Untersuchung stattfindet
(Ganzkörperuntersuchung mit Ausnahme des Unterwäsche-
bereiches, Testung des Dermographismus, d.h. schmerzfreies
Überstreichen der Haut zwischen den Schulterblättern mit einem
Holzspatel).

**Die Teilnahme an der Befragung und Hautuntersuchung ist
freiwillig. Die Einverständniserklärung kann jederzeit für
die Zukunft widerrufen werden.**

Hiermit willige(n) ich/wir ein, an der Befragung und Hautuntersuchung teilzunehmen

.....

Unterschrift der
erziehungsberechtigten
Mutter

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift des
erziehungsberechtigten
Vaters

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift des Kindes

.....

Ort, Datum

**7.3.3. Einverständniserklärung der zu untersuchenden Schüler/ -innen und
Ihrer Eltern für das Einholen medizinischer Informationen bei den
behandelnden Haus-/ Hautärzten**

Hiermit erkläre ich mich damit einverstanden, dass bzgl.
meiner Person / meines Kindes

Name des

Kindes:

Vorname:

Geburts-

datum:

die/meine behandelnden Ärzte (alle Ärzte, die in den letzten 5 Jahren die Neurodermitis behandelt haben) durch die Projektleiterin Frau PD Dr. Fölster- Holst sowie die am Projekt beteiligten Mitarbeiterinnen Frau Christine Lohe und Frau Viola Harde hinsichtlich eventueller telefonischer Rückfragen kontaktiert werden. Sollten Sie mit diesem Vorgehen einverstanden sein, würde bei Vorliegen einer Neurodermitis Ihres Kindes dem behandelnden Arzt diese Einverständniserklärung durch uns vorgelegt werden

Name und Anschrift der behandelnden Ärzte:

Hiermit willige(n) ich/wir ein, dass ggf. Rückfragen bei anderen behandelnden Ärzten hinsichtlich der Neurodermitiserkrankung (Fragen zur Vorgeschichte, Haut- und Bluttestergebnisse, Fragen zur bisherigen Behandlung) erfolgen. **Mein Einverständnis kann ich jederzeit für die Zukunft widerrufen.**

.....
Unterschrift der
erziehungsberechtigten
Mutter

.....
Ort, Datum

.....
Unterschrift des
erziehungsberechtigten
Vaters

.....
Ort, Datum

.....
Unterschrift des Kindes

.....
Ort, Datum

8. Danksagung

Die vorliegende Arbeit entstand in Kooperation mit dem Universitäts-Klinikum Schleswig- Holstein, Campus Kiel, Dermatologie, Venerologie und Allergologie und der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinikum Hamburg- Eppendorf.

Mein besonderer Dank gilt dort Frau Prof. Dr. med. Regina Fölster- Holst aus der Hautklinik Kiel für die Überlassung des Dissertationsthemas und die sehr gute Betreuung. Sie zeigte stets Interesse an dem Werdegang der Arbeit und nahm sich immer Zeit für auftretende Fragen. Besonders dankbar bin ich, dass sie immer offen für meine Ideen war und diese Arbeit als Ergebnis einer guten Zusammenarbeit entstehen konnte.

Für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten bedanke ich mich bei Prof. Dr. med. Mathias Augustin und Frau Dr. Ines Schäfer von der Hautklinik Hamburg- Eppendorf.

Ganz besonderer Dank gilt den Verantwortlichen der einbezogenen Schulen und natürlich den Kindern und Eltern, die an dieser Studie teilgenommen haben. Ohne ihre Mitarbeit wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

9. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Karoline Praus
Geburtsdatum/ -ort: 10.09.1981 in Dresden
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schul Ausbildung:

09/ 1988 - 08/ 1989 39. Oberschule Dresden
09/ 1989 - 08/ 1991 141. Oberschule Dresden
09/ 1991 - 08/ 1992 140. Oberschule Dresden
09/ 1992 - 08/ 1995 Gymnasium Dresden Gorbitz
09/ 1995 - 06/ 2000 Fritz - Löffler - Gymnasium Dresden
06/ 2000 Abitur

Hochschulausbildung:

10/ 2000 - 09/ 2001 Studium der Heil-/ Behindertenpädagogik an der Hochschule Zittau/ Görlitz (FH)
10/ 2001- 09/ 2004 Studium der Humanmedizin an der Georg - August - Universität Göttingen, vorklinischer Abschnitt
09/ 2004 1. Ärztliche Prüfung
09/ 2004- 04/ 2005 Wartezeit
04/ 2005 - 06 /2009 Studium der Humanmedizin an der Christian - Albrechts - Universität Kiel, klinischer Abschnitt
06/2009 2. Ärztliche Prüfung

Seit 2007	Anfertigung der Dissertation „Epidemiologie und klinische Merkmale des atopischen Ekzems im Schulkindalter“
-----------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Praktisches Jahr:

02/2008-06/2008	Innere Medizin, Westküstenklinikum Heide
06/2008-10/2008	Chirurgie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel
10/2008-01/2009	Pädiatrie, Westküstenklinikum Heide

Berufliche Tätigkeiten:

Seit 09/2009	Assistenzärztin in der Kinderheilanstalt Hannover
--------------	---------------------------------------------------

Weitere Tätigkeiten:

08/ 2003- 10/ 2003	Betreuung des Biologiepraktikums für Mediziner Georg-August-Universität Göttingen
03/ 2002- 02/ 2004	Erste-Hilfe-Kursleiter Sanitätsschule Trommer Göttingen
04/ 2002- 03/ 2004	Yoga-Kursleiter Universitätsport Georg-August-Universität Göttingen

Hameln, den 23.02.2010

Karoline Praus